PBK

A. vet.
Kitt
40 tab

LEHRBUCH

DER

PATHOLOGISCH-ANATOMISCHEN DIAGNOSTIK

FÜR

THIERÄRZTE UND STUDIRENDE DER THIERMEDICIN

VON

PROF. TH. KITT
AN DER THIERÄRZTLICHEN HOCHSCHULE IN MÜNCHEN.

ZWEI BÄNDE.

II. BAND.

MIT 130 ABBILDUNGEN.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1895.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart.

Bayerische
Staatsbibliothek
München

Vorwort.

Das Erscheinen dieses II. Bandes hat sich um ein halbes Jahr über die Zeit, für welche die Herausgabe von mir angekündigt war, verzögert. Schreibarbeit, zu welcher umfangreiche Studien, Litteraturbeschaffung und Originaluntersuchungen über ein so grosses Gebiet, wie es die gesammte pathologische Anatomie vorstellt, nothwendig sind, erfährt eben leicht Unterbrechungen und Aufschub, welche indess der Gründlichkeit des Unternehmens zu Gute kommen. Der Sachkundige wird die verhältnissmässig geringe Verspätung daher entschuldigen.

In dem Vorworte zum I. Bande sind die Motive für die Drucklegung dieses Lehrbuches und die Tendenzen desselben bereits dargelegt worden. — Unter der Voraussetzung, dass der Leser dieses Buches bereits in anderen Werken, speciell in solchen, welche die allgemeine Pathologie des Menschen zum Gegenstande haben, sich die nöthigen Kenntnisse über die Krankheitsprocesse und die Aetiologie derselben angeeignet hat, soll das vorliegende dazu dienen, für die Ausführung von Sectionen und Fleischbeschau einen Ueberblick über die Krankheitszustände, welche hiebei an den Hausthieren gefunden werden können, zu geben.

Die Schilderung hält sich vorwegs an die typischen Hauptanomalien und deren grobanatomische Signatur, berücksichtigt aber auch, wo es zum Verständniss dringlich ist, das Histiologische, ferner die Aetiologie, die Verkettung bezüglicher Vorgänge und ihre Folgen für den Gesammtorganismus; so mag hinreichend Unterweisung gegeben sein, dass die so mannigfachen Varianten pathologischer Bilder, welche dem Thierarzte bei Sectionen vor Gesicht kommen, ihm nicht fremdartig, sondern an der Hand der beschriebenen Typen gleichfalls

bestimmbar erscheinen. Die Casuistik der Zeitschriftenlitteratur, fortwährend durch neue Beobachtungen bereichert, ist berufen, die zahllosen Besonderheiten und Abweichungen einzelner Fälle und der Raritäten zu notiren, das Lehrbuch dagegen hat mehr das Alltägliche, das typisch Wiederkehrende, die Grundrisse und die feststehenden Aufschriftstafeln pathologischer Objecte geordnet vorzuzeigen. Durch dieses Bestreben, möglichst abgerundete, scharf umschriebene und bestimmte Darlegungen zu geben, sind manche Auslassungen unvermeidlich gewesen, für welche eben das Studium periodischer Litteratur und specieller Abhandlungen, welche desshalb citirt wurden, ergänzend sein muss.

Das Ineinandergreifen und die gegenseitige Abhängigkeit pathologischer Processe macht die übersichtliche Gruppirung des Stoffes ausserordentlich schwierig; um Wiederholungen zu vermeiden, wurde daher durch Angabe der Seitenzahlen im Texte Bedacht genommen, das Nachschlagen zu erleichtern.

Herr Professor Dr. *Schlampp* an der thierärztlichen Hochschule in München hatte die grosse Gefälligkeit, das Capitel „Anomalien des Sehorganes" zu beschreiben; die Bearbeitung dieses, specialistische Kenntnisse erheischenden Abschnittes durch einen so autoritativen Fachmann wird dem Leser willkommen sein und bin ich dem genannten Herrn Collegen zu vielem Dank für das gezeigte Entgegenkommen verpflichtet.

Die Bereitwilligkeit, mit welcher der Herr Verleger in allen Dingen die Ausstattung des Buches bethätigt hat, verdient gleichfalls den Ausdruck meines besten Dankes.

München, im Herbst 1895.

Th. Kitt.

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

I. Capitel.

Anomalien des Darmes.

Missbildungen am Darme.

Das **angeborene** oder **Meckel'sche Divertikel** (Diverticulum [verum] Meckelii sive congenitum Ilei).

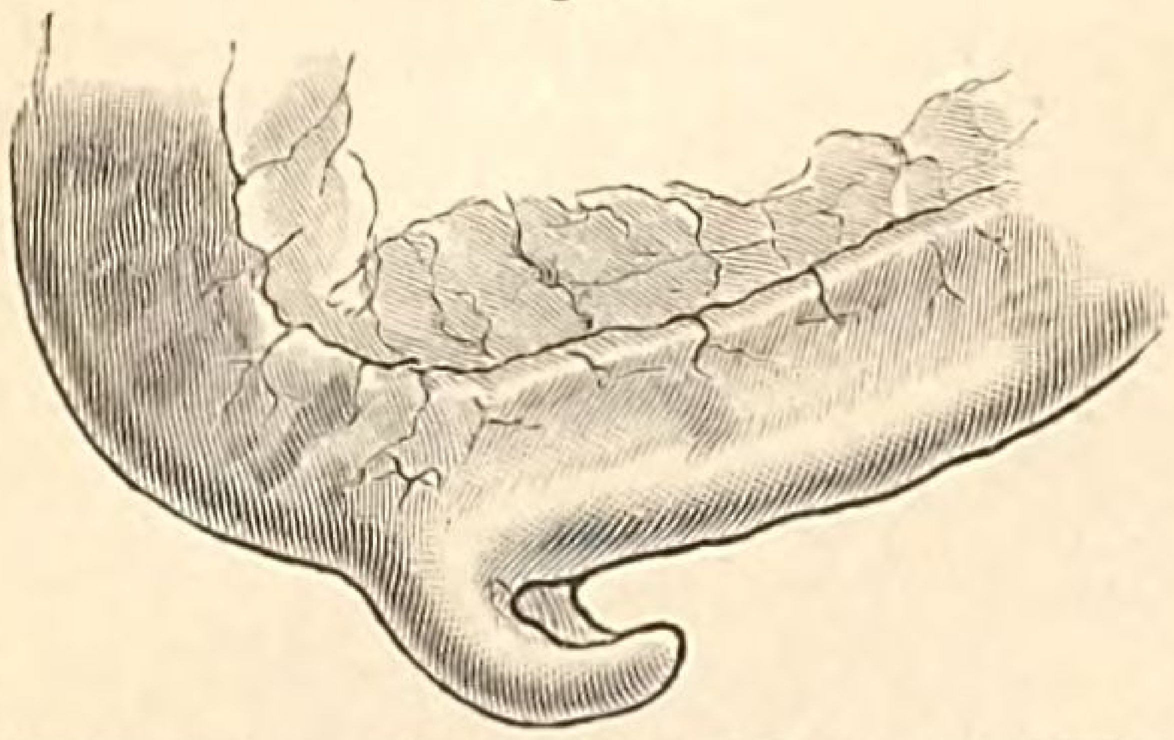
Zu embryonaler Zeit verbindet der Nabelblasengang (Nabelblasenstiel) die Nabelblase (Dottersack) mit dem Scheitel der primitiven Darmschlinge. Bis zur Geburt hat eine Rückbildung jenes Ganges stattgefunden und ist nur mehr ein solider, bindegewebiger Faden als Rest desselben vorhanden (beim neugeborenen Fohlen vom Ileum als feines Fädchen bis zu 10 cm Länge frei in die Bauchhöhle herabhängend) (*Gmelin*).

Bei Enten und Gänsen erhält sich ein kurzes Stück des Nabelblasenganges als hohles, blindendigendes, kegelförmiges Zipfelchen am Dünndarm (Fig. 1). Diese Thiere haben sonach regelmässig das als Meckel'sches Divertikel zu bezeichnende Anhängsel. Dasselbe verbleibt zuweilen auch bei den Haussäugethieren in mehr oder weniger langer Ausdehnung und repräsentirt also eine Hemmungsmissbildung. Vornehmlich trifft sich solches beim Pferde, dessen embryonale Entwicklung eine besonders starke Ausbildung der Dottersackplacenta vorweist (*Bonnet*).

Im Falle des Bestehenbleibens jenes Nabelblasenstieles findet man an dem Hüftdarm und zwar an der dem Mesenterium gegenüberliegenden freien Seite eine Ausbuchtung in Gestalt eines hohlen, cylindrischen oder sackförmigen, blindgeschlossenen Beutels. Derselbe besteht aus allen drei dem Darmrohre eigenen Häuten und besitzt ein der Darmhöhle gleichwerthiges Lumen. Dieses communicirt auch

durch eine, seltener zwei Oeffnungen mit dem Lumen des Ileum und ist mit Futterbrei ausgefüllt, welcher gewöhnlich etwas trockener als der normale Chymus des Hüftdarmes aussieht. Die Verbindungsöffnung und der Hohlgang des Blindsackes sind gerade so weit oder enger als der Dünndarm.

Fig. 1.



Meckel'sches Divertikel am Darm der Ente.

Es stellt das Ganze sonach eine abzweigende Fortsetzung des Darms dar, welche bald nur halbfinger- oder fingerlang, bisweilen aber auch bis 1/2 m an Ausdehnung besitzen kann und in solchem Falle wie eine Verdopplung des dünnen Darms aussieht. Zuweilen ist das distale Ende des lang und dünn ausgezogenen Divertikels birnförmig erweitert, andererseits kann auch von der Kuppe des kurzen Blindsackes ein solider, bindegewebiger Strang auslaufen (der obliterirte Theil des Nabelblasenganges Fig. 2), welcher entweder in die Bauchhöhle frei einhängt oder bis an die Nabelgegend reichend sich im Nabelstrang (neugeborener Thiere) inserirt.

Durch Stagnirung des Futterbreiinhaltes kann das Divertikel beträchtliche Erweiterung erfahren; *C. Hahn*[1]) traf beim Pferde ein Hüftdarmdivertikel, welches in der äusseren Form einem Magen glich und so gross war, dass es mit 7 Liter Wasser gefüllt werden konnte. Durch die Fäcalstase hatte die Schleimhautauskleidung des Divertikels entzündliche Veränderungen erlitten.

Aufstauung und Vergährung lange in dem Divertikel lagernden Futters können acute oder chronische nekrosirende und ulcerirende Processe im Fundus des Sackes zur Entstehung bringen, die eventuell zur Todesursache werden. Das Anhängsel wird dann verdickt bis zu mehreren Centimetern, derb schwielig, trägt schmutzig graugelbe Geschwürsflächen von unregelmässiger Begrenzung, hat netzförmige und fleckige Röthungen auf der Serosa oder peritonitische Filamente daselbst (*v. Ow*[2]). Derartig mürbe und ulcerirt gewordene Divertikel können bersten, aber auch eine einfache Dehnung des ansonst intacten, nur sehr verdünnte Wandungen besitzenden Sackes kann solche Berstung bringen (*Lindenberg*).

Wenn das Ende des congenitalen Divertikels bis in den Nabel

[1]) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde 1877, S. 45.

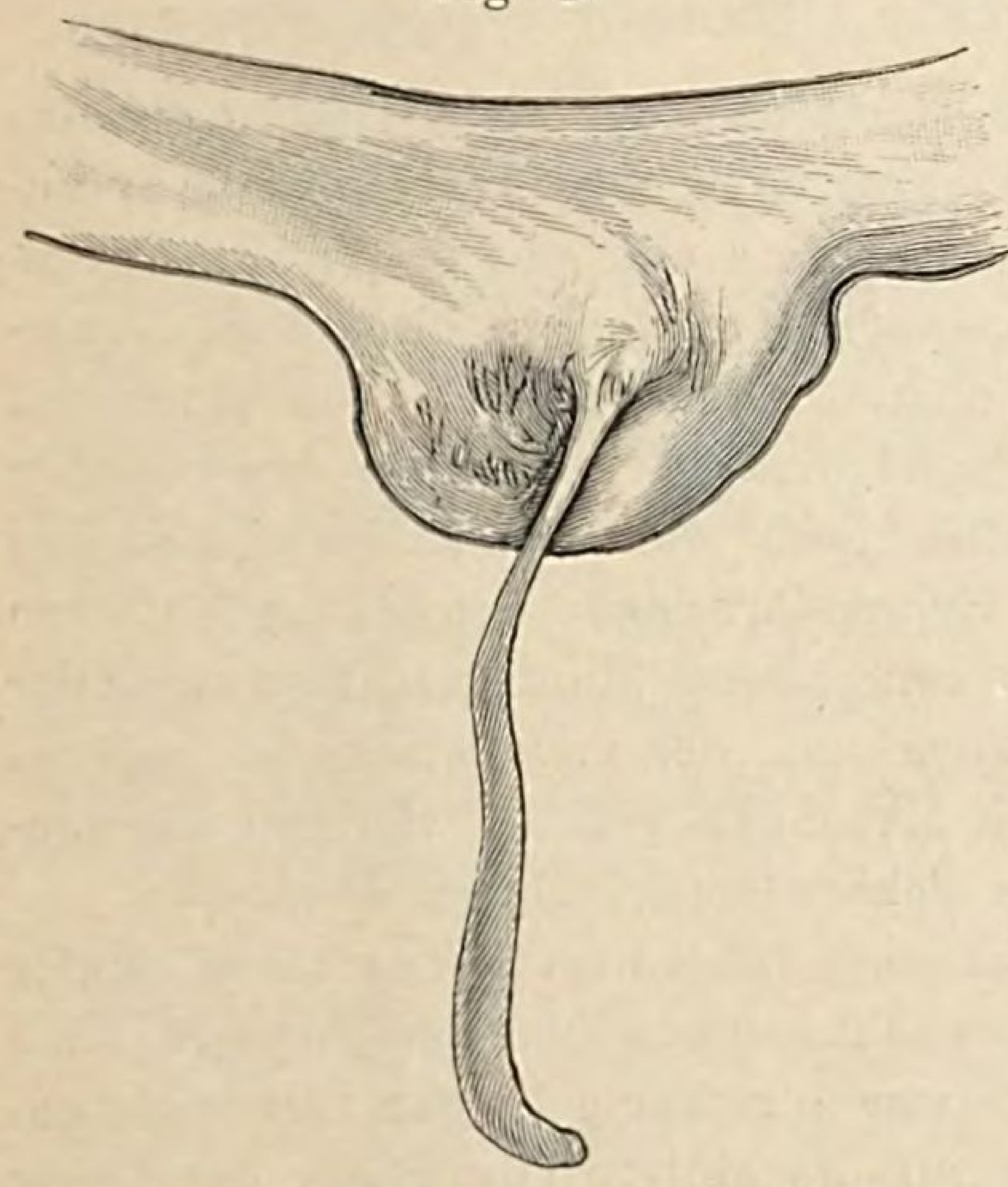
[2]) Deutsche thierärztl. Wochenschrift I, 1893, S. 347.

hineinreicht, so ist die Möglichkeit gegeben, dass beim Abreissen des Nabelstranges ein widernatürlicher After, sog. Nabelafter, entsteht, d. h. der Darminhalt am Nabel austritt. Ein Fall beim Pferde von *Morot* beschrieben (Bull. méd. vét., 1888 p. 437).

Beim Menschen ist beobachtet, dass nach Abstossen des Nabelschnurrestes die Ränder des hier inserirten Divertikels zu einer aus dem Nabel hervorquellenden granulösen Masse heranwuchern, zwischen welcher die Oeffnung des Divertikelganges schwer zu finden ist (*Ahlfeld*); ferner sind Vorkommnisse notirt, bei welchen lange Stränge Meckel'scher Divertikel zu Umschnürungen nebenliegender Darmtheile oder zur Schlingenbildung um den Hüftdarm führten.

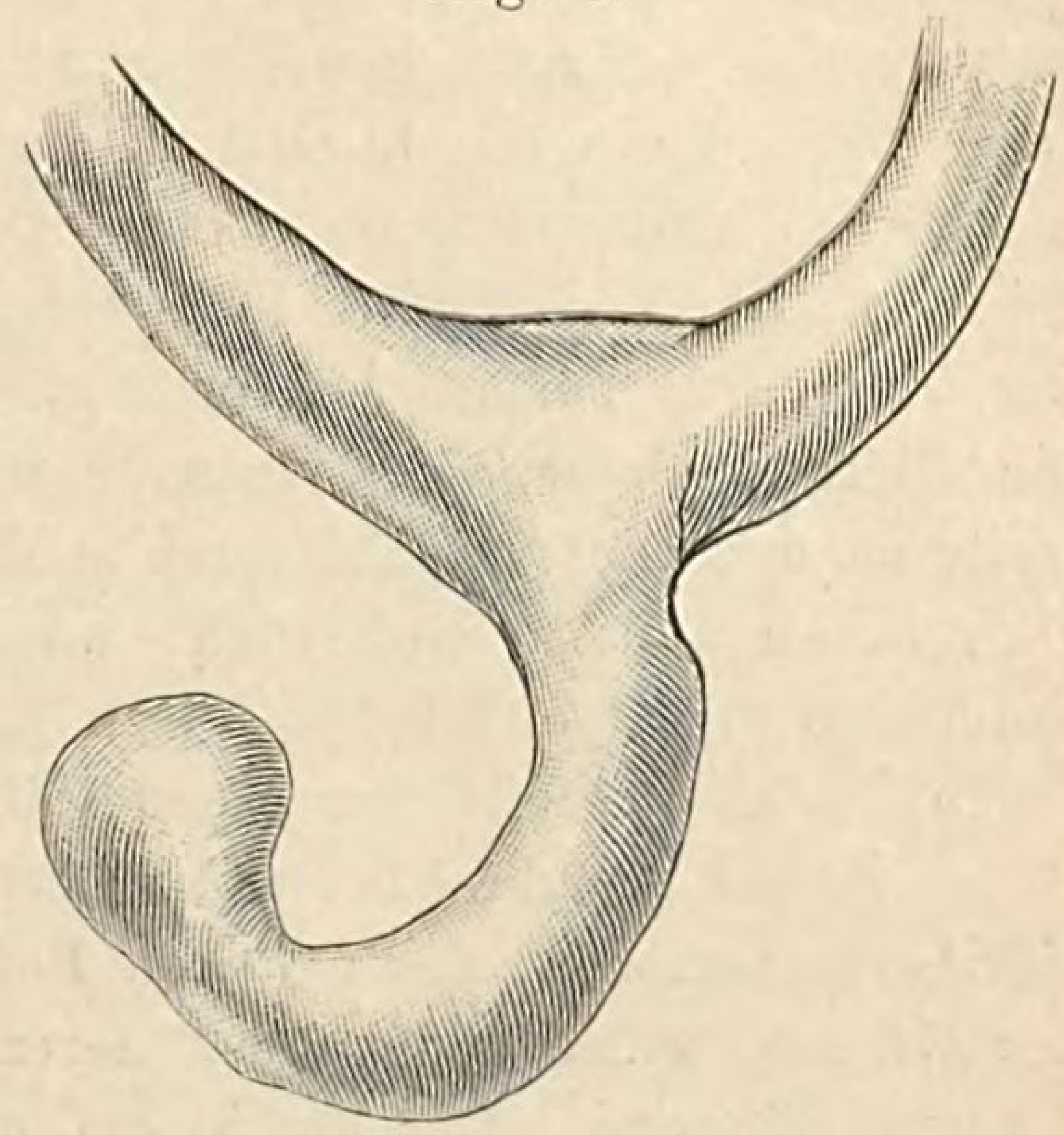
Ausser beim Pferde sind Meckel'sche Divertikel auch beim Rinde, Schwein (Fig. 3) und bei der Ziege, bei letzterer bis

Fig. 2.



Angeborenes Hüftdarmdivertikel mit Nabelblasenrest vom Pferde.

Fig. 3.



Angeborenes Divertikel des Hüftdarms vom Schwein.

zu $^1/_2$ m Länge gesehen worden (*Gurlt, Otto, Bruckmüller, Martin, v. Ow, Grimmel, eigene Beobachtungen*).

Verdopplung einer Darmpartie. Das Vorhandensein eines gedoppelten Darmes bei äqualen Doppelmissgeburten ist etwas Gewöhnliches, bei Einzelindividuen von sonst normalem Körperbau dagegen ist solcher Fund eine Rarität.

(Normal findet sich der Blinddarm bei den Vögeln in der Zweizahl vor.)

Meckel'sche Divertikel können so lang ausgedehnt erscheinen, dass sie wie eine Verdopplung des Hüftdarmes aussehen. Eine wirkliche Verdopplung desselben Darmes (Duplicitas ilei) von einem Rinde zeigt ein Präparat der Münchener Sammlung, bei welchem jener Dünndarm in mehr als Meter

langer Strecke vor dem Eintritt in den Blinddarm als doppeltes Rohr parallel verläuft, die beiden Darmschläuche gemeinsames Gekröse haben und beide sich in das Coecum einsenken.

Ein ähnliches, überdiess eine Verdopplung des Blinddarmes (Duplicitas ilei et coeci) aufweisendes Vorkommniss vom Rinde hat *F. Holtzhauer* gesehen[1]. Bei dem betreffenden gesunden, geschlachteten Bullen theilte sich das Endstück des Hüftdarmes gabelig auf 10—15 cm Länge und jeder der Hüftdarmäste hatte seinen Blinddarm (von ½ m Länge, 7—10 cm Weite); jeder Blinddarm setzte sich weiter in einen Grimmdarm fort, so dass neben einander liegend zwei Darmconvolute gebildet waren. Circa 15—20 cm vor der Uebergangsstelle des Grimmdarmes in den Mastdarm vereinigten sich die beiden Grimmdärme; der Mastdarm zeigte sich jedoch nur äusserlich als ein einfaches Rohr, im Innern befand sich eine Scheidewand, welche diesen Darm in zwei schlauchförmige Abtheilungen brachte. Sonstige Verdopplungen waren an dem Körper nicht ersichtlich.

Eine Verdopplung des Blinddarmes ist noch als zufälliger Fund bei einem geschlachteten Schafe bemerkt worden (*Münchener Sammlungscatalog*).

Dysgenesia coli. Bei einem neugeborenen Fohlen, welches Hydrocephalus und Bärenfüssigkeit zeigte, wurde eine Missbildung des Grimmdarmes angetroffen, in der Art, dass die ganze Beckenflexur und obere Grimmdarmlage bis auf ein mit blindem Ende beginnendes 10 cm langes, circa 2 cm Durchmesser haltendes Rudiment der rechten oberen Lage fehlte. Das Rudiment führte in die 4 cm weite, 8 cm lange magenähnliche Erweiterung, aus welcher der Mastdarm normal hervorging. Der Blinddarm war normal entwickelt und die hieraus Ursprung nehmende untere Grimmdarmlage 37 cm lang, 5½ cm weit, nach vorne gerichtet und nach links umwendend blind geschlossen. Aller Darminhalt musste sich somit im Blinddarm und der unvollständigen unteren Colonlage anhäufen; beide waren prall mit Meconium gefüllt, während die caudalen Darmrohrtheile nur einen spärlichen Schleimbelag führten (*Bonnet*[2]).

Etwas Aehnliches beobachtete *Neumann*[3] bei einem 1 Tag alten, unter Koliksymptomen umgestandenen Fohlen; es fehlte demselben der mittlere Theil des Grimmdarmes, von der unteren Lage war ein 20 cm langer Blindsack am Coecum hängend. Der Mastdarm endigte an die hintere Oberfläche der Leber grenzend mit einer blinden Anschwellung.

Lageveränderungen und Einklemmungen des Darms.

Die äusseren Darmbrüche, Hernien. Der Austritt eines Darmtheiles aus der Bauchhöhle durch eine physiologische oder pathologische Spalte wird als Hernie (Enterokele), Darmbruch, bezeichnet, wofern die prolabirten Theile nicht nackt vorliegen,

[1] Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde 1885, S. 469.

[2] Jahresber. der Münchener C.-Thierarzneischule 1881/82.

[3] *Ellenberger*'s Jahresbericht 1886, S. 165.

sondern unter der allgemeinen Decke abgeschlossen lagern. Das Integument, eventuell auch eine Ausbuchtung des Bauchfells bilden eine beutelförmige Hülle, den Bruchsack, um die ausgetretenen Därme. Nebst diesem können auch Gekrös und Netzpartien als Inhalt des Bruchsackes, Bruchinhalt, gegeben sein. Der Bruchsack erreicht gemäss der Masse des Inhaltes die verschiedensten Dimensionen, verengert sich nach der Spalte zu, durch welche der Austritt stattfand und welche je nachdem rundlich, länglich, geschlitzt, klein oder gross zu finden ist. Diese Oeffnung heisst Bruchpforte, ihre Begrenzung Bruchring, der enge Theil des Sackes auch Bruchsackhals, der breite, unterste Theil der Bruchsackgrund.

Die Hernien sind angeboren oder erworben; erstere finden sich an Stellen, bei welchen embryonal eine Oeffnung in den Bauchwänden nicht zu Verschluss gekommen ist, letztere an eben solchen persistent gebliebenen Spalten sowie durch spontane und traumatische Bildung von Oeffnungen in der subcutanen Leibeswand und Ausdehnung perivasculärer Zellgewebszüge. Erhöhung des intraabdominellen Druckes durch Meteorismus, Athembeschwerden, Husten, starke Action der Bauchpresse begünstigen die Entstehung.

Bei frischer traumatischer und spontaner Entstehung sind die Ränder der Bruchpforte fransig gerissen, blutig infiltrirt, bei älterem Bestand narbig, strahlenförmig zusammengezogen, gefältelt.

Man unterscheidet freie, unbewegliche und eingeklemmte Brüche.

Bei dem freien Bruche ist der Bruchinhalt nirgends an dem Bruchsack angelöthet, sondern leicht in die Bauchhöhle zurückbringbar (reponibel). Unbeweglichkeit eines Bruches (Irreponibilität) resultirt entweder aus Verwachsungen der Serosa (Netz, Gekrös) mit dem Bruchsacke oder aus einem derartigen Massenaustritt der Gedärme und Grösse des Bruches, dass der Bruchinhalt nicht mehr Raum in der Bauchhöhle finden würde, oder der Bruch ist gleichzeitig eingeklemmt (incarcerirt).

Die Incarceration einer Hernie, pathologisch-anatomisch als todtbringende Anomalie uns mehr beschäftigend als die anderen, chirurgisch corrigirbaren Brüche, entsteht durch Aufstauung des Kothes in den ausgetretenen Darmtheilen (Kotheinklemmung), durch Aufhäufung von Darmgasen oder flüssigem Inhalte in solcher Bruchschlinge oder durch Verdrehung derselben. Bei der ungleichen Ausdehnung eines Schenkels der ausgetretenen Darmschlinge in Folge

Aufstauung der Ingesta kann der andere Schenkel, besonders bei enger Bruchpforte so gedrückt werden, dass die Ingesta nicht mehr passiren können, sich stauen und nun die Verengerung sich erhöht. Bei Drehung der Bruchschlinge ist die Einschnürung noch stärker.

Der Druck, welchen hiebei an der Bruchpforte die Venen erleiden, bedingt Stauungshyperämie, welche je nach dem Grade der Strangulation intensiver werdend zur Stauungstranssudation, Stauungsblutung, hämorrhagischen Stase und Gangrän sich steigert.

Schon die freien Hernien zeigen oft etwas Stauungshyperämie, leicht bläulichrothe Färbung der Darmwand und im Bruchsacke ist etwas seröse oder serösblutige Flüssigkeit, das Bruchwasser. Die Serosa des Darms und innere Fläche des Bruchsackes ist hiebei glatt, bei längerem Bestehen ist die subperitoneale Seite des Bruchsackes zuweilen mit der Nachbarschaft durch Schwielengewebe vereint und wurde sogar eine Verknöcherung des Bruchsackes beobachtet (*Gurlt, Bruckmüller* bei Schweinen).

Bei incarcerirten Brüchen ist das Bruchwasser stärker blutig, die Darmschlingen treten als schwer gefüllte, gespannte, dunkelblaurothe oder schwarzrothe Theile bei Eröffnung des Sackes entgegen, sind oft mit Blutgerinnseln oder entzündlichen Exsudaten belegt und der Bruchwand hiedurch theilweise angeklebt. Mit vorgelagerte Netz- und Gekröstheile erscheinen schmutzig weinroth, dunkelbraunroth, mit Blutungsflecken versehen; zuweilen hat sich zwischen den Gekrösplatten eine grössere mit Blut gefüllte Höhle gebildet (*Bruckmüller*).

Der an der Bruchpforte gelagerte, geklemmte Darmtheil ist von dem gespannten Rande jener Spalte vom Bruchringe umgeben und zeigt sich zusammengedrückt, blutarm, bleich, weissgrau und trocken, in seltenen Fällen ist die gedrückte Stelle in einen trockenen weissen Schorf umgewandelt (*Bruckmüller*). Bei Eröffnung der Gedärme gewahrt man an der entsprechenden Schleimhautfläche eine weisse, querlaufende anämische Strikturstelle, während die im Bruchsacke gelegenen Därme reichlich blutige Fäcalmassen enthalten, die Schleimhaut durch die verschiedenen Grade der Blutstauung mit den erwähnten Folgen als dunkelbraunrothe bis schwarzbraune verquollene, verdickte Masse erscheint. Bei Eintritt hämorrhagischer Gangränescenz ist sie sehr leicht zerreisslich, zu einem weichen, leicht auszustreifenden schmierigen Brei verwandelt. Eventuell kann man die Darmschlinge geplatzt, den blutigen Chymus in den Bruchsack entleert finden.

Incarcerationen führen, wenn keine Lösung der Einklemmung geschaffen wird, schnell, oft schon in 24 Stunden zum Tode, welcher durch Autointoxication und toxische Infection von den brandigen Darmstellen aus, sowie durch Herzcollaps eingeleitet wird.

Die gangränöse Form des Brandes tritt ein, weil die durch Stillstand und Anschoppung des Venenblutes ertödtete Darmschleimhaut von den massenhaft im Chymus vertretenen Bacterien besiedelt wird, welche an dem wasserreichen Gewebe entsprechende Zersetzungen herbeiführen.

Als **Bauchbrüche, Herniae ventrales,** bezeichnet man alle Hernien, bei welchen die Bruchpforte durch eine Dehiscenz der Bauchwandmuskeln entstanden ist; der Bruchsack wird von der äusseren Haut gebildet. Subcutane Zerreissungen der Muskeln, besonders durch Contusion an stumpfen Körpern oder spontanes Auseinanderweichen bei starker Anstrengung der Bauchpresse sind die Ursachen. Häufig beim Pferd und Rind, auch beim Hund; beim weiblichen Schwein als Flankenbruch nach der Castration (Hernia lineae albae, iliaca, parumbilicalis).

Der **Mittelfleisch-** oder **Dammbruch, Hernia perinaealis,** zeigt uns die Bruchgeschwulst neben der Schweifwurzel und dem After oder neben und unter der Vulva; sie entsteht durch Eintritt von Darmtheilen (auch der Harnblase) ins Becken im Bereiche der Excavatio recto-vesicalis bei männlichen Thieren, der Excavatio vesico-uterina und recto-uterina bei weiblichen Thieren (*Möller*). Oefter bei männlichen Hunden, seltener bei der Kuh, beim Schaf und bei der Hündin (*Möller, Bruckmüller, eigene Beobachtung*).

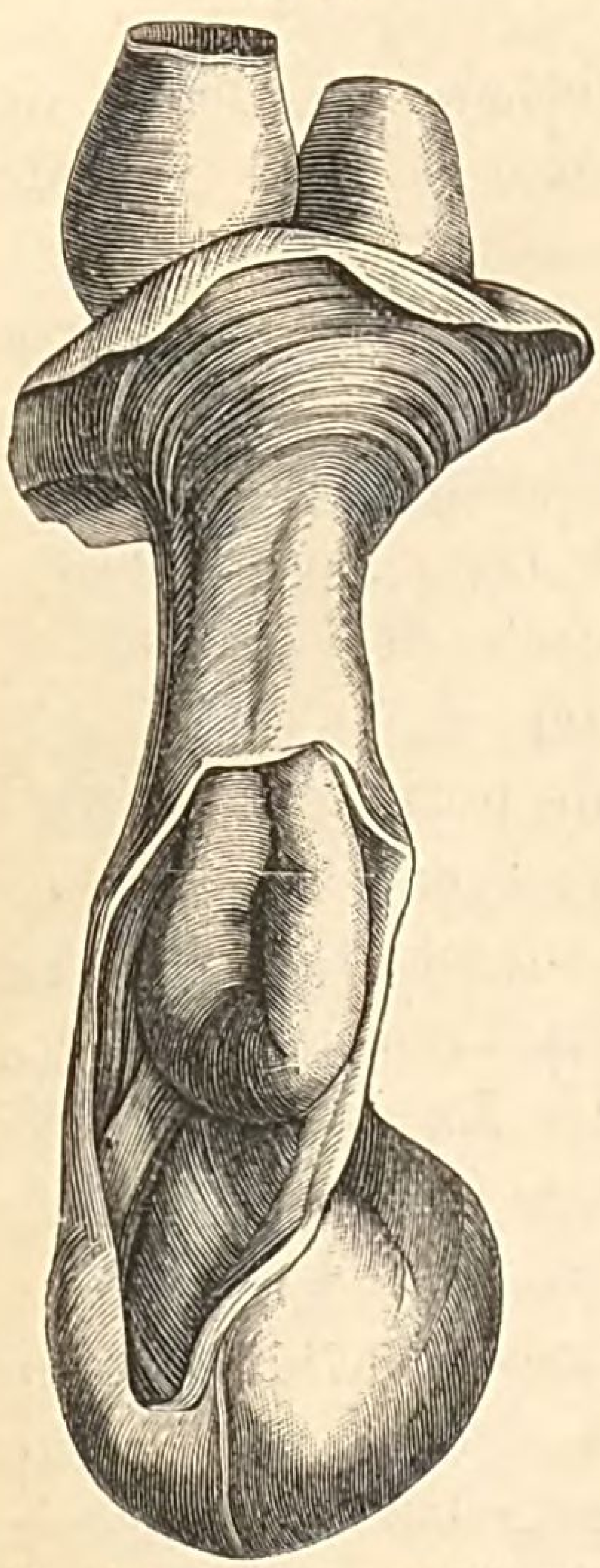
Der **Nabelbruch, Omphalocele,** Hernia umbilicalis, ist angeboren oder in den ersten Wochen nach der Geburt entstehend. Die Bruchpforte wird durch den oft abnorm weiten Nabelring (Bruchring) gebildet, der Bruchsack durch die äussere Haut und das Peritonäum; Bruchinhalt sind meist Dickdarmpartien und Netztheile. Häufig bei Hunden, Fohlen, Kälbern.

Der **Nabelschnurbruch, Hernia funiculi umbilicalis** (s. I. Bd. S. 76) ist eine Hemmungsmissbildung. Der Dünndarm lagert in der Nabelstrangscheide; der Bruchsack besteht aus dieser Amniospartie und dem Bauchfell und ist nicht von der äusseren Haut bedeckt. Nur bei Neugeborenen und Föten.

Der **Leistenbruch, Hodensackbruch, Hernia inguinalis** s. **scrotalis,** bildet sich durch Austreten von Eingeweiden durch den inneren Bruchring in den Processus vaginalis und Herabsteigen der

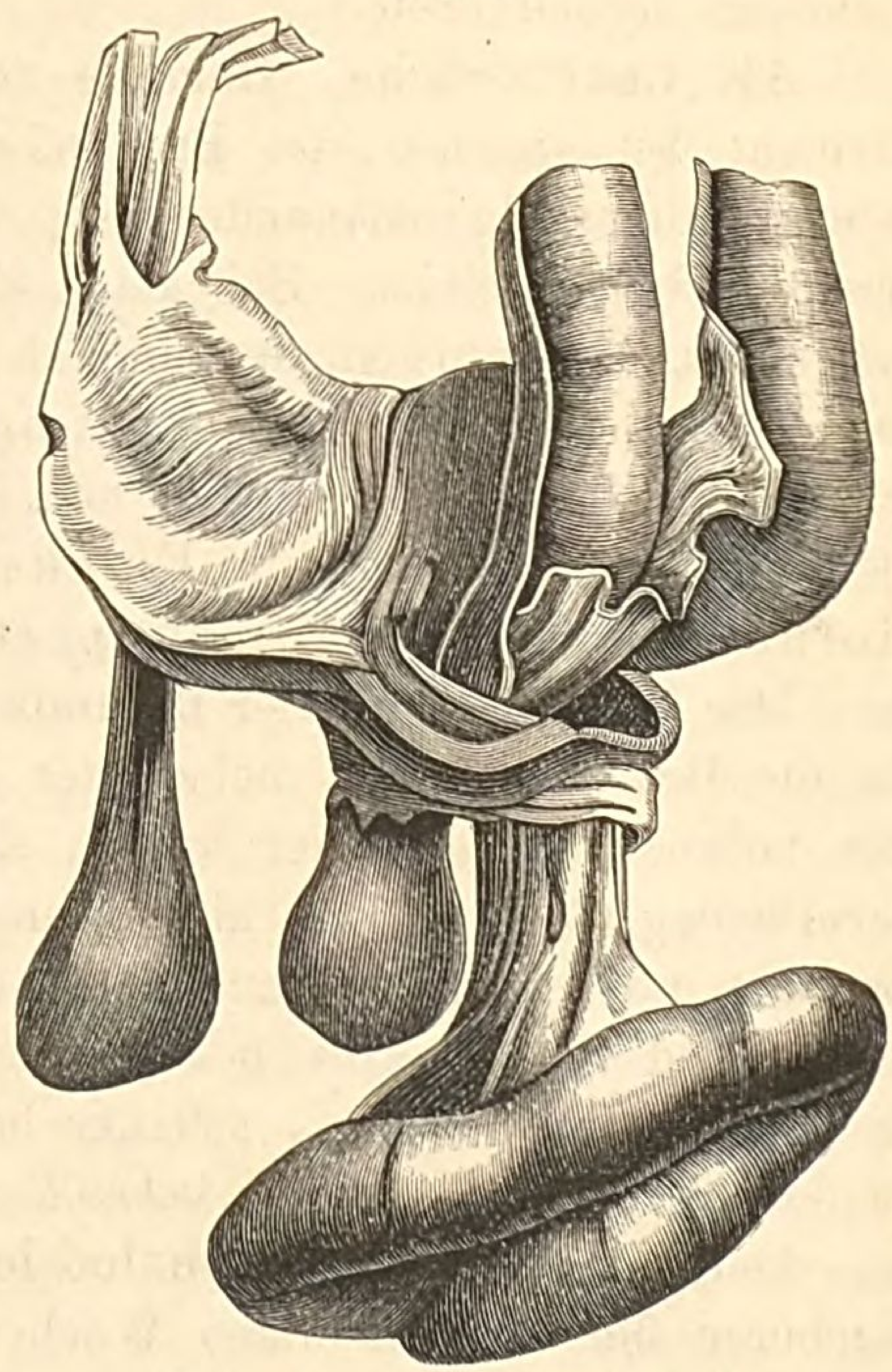
Eingeweide in den Beutel der gemeinschaftlichen Scheidenhaut des Hodensackes (unvollständiger und vollständiger Leistenbruch). Bruchpforte ist somit der Leistencanal, Bruchsack das Scrotum und dessen Tunica vaginalis, Bruchinhalt Dünndarm, Mastdarm und Netz; häufig bei Pferden und Schweinen, auch bei der Hündin vorkommend, weil diese einen offenen Bauchring besitzt, durch welchen hier Därme, häufiger ein Uterushorn oder Netztheile in einen vom Peritonäum am Euter und der äusseren Haut gebildeten Bruchsack austreten.

Fig. 4.



Hernia inguinalis vom Pferd (nach Hering).

Fig. 5.



Falscher Leistenbruch (nach Hering).

Als **falschen Leistenbruch**, **Hernia inguinalis interstitialis**, bezeichnet *Möller* Leisten- und Hodensackbrüche, bei denen der Bruchinhalt ausserhalb des Processus vaginalis liegt, Darm und Netz nicht durch den inneren Bruchring, sondern durch eine pathologische Oeffnung (Zerreissung der Bauchdecken), welche meist dicht vor dem Bauchring liegt, in den Leistencanal oder Hodensack herabgelangten; beim Pferde (*Möller, Bouley*) und Schwein (*Stockfleth*).

Das Vorkommen des **Schenkelbruches**, der **Hernia cruralis**, bei Thieren wird bezweifelt. *Lafosse* will denselben bei Pferden und

Hunden gesehen haben. *Bruckmüller* bezeichnet die Fettbrüche männlicher Hunde und das subcutane Austreten des Tragsackes in der Leistenschenkelgegend bei Hündinnen als Schenkelbruch. Bruchpforte müsste sein der Schenkelcanal zwischen breitem und langem Einwärtszieher und *Poupart'*schen Band, hinter und median vom inneren Bruchring; der Bruchinhalt lagert entlang der Vena und Arteria cruralis, an der Innenfläche des Schenkels.

Innere Brüche und Einklemmungen. Innerhalb der Bauchhöhle können Darmtheile durch natürliche daselbst vorhandene Spalten schlüpfen oder von strangförmigen Theilen umschnürt werden, wobei dieselben Folgen wie bei einer incarcerirten Hernie sich einstellen (Stenose des Darmes, Fäcalstase, Stauungshyperämie und Hämorrhagie, hämorrhagische Stase und Gangrän).

Bei Anwesenheit angeborener Zwerchfellsspalten oder erworbener Zwerchfellsrisse gelangen leicht Darmschlingen durch solche Oeffnung hinaus in die Brusthöhle, **Zwerchfellsbruch,** Hernia phrenica sive diaphragmatica, **Enterokele diaphragmatica.** Bei grosser Spalte und wenn nur wenig Darmtheile hinausgedrungen sind, kann die Beengung der letzteren so geringfügig bleiben, dass die Peristaltik und Blutcirculation nicht wesentlich gestört sind und die Thiere längere Zeit am Leben bleiben (nach *Hoffmann* sogar jahrelang). Bei kleiner Spalte kann schon eine kleine, durchgeschlüpfte Darmschlinge incarcerirt werden. Die Bruchpforte also die Spalte im Zwerchfell kann im muskulösen oder sehnigen Theil, rechts, links, dorsal oder ventral situirt sein; die angeborenen sind meist im sehnigen Theil und glatt berandet, die erworbenen frischen sind mehr in der fleischigen Portion, fetzig, zackig und blutig infiltrirt (s. I. Bd. S. 262), die älteren mit narbigem, wulstigem Bruchring, an welchem besonders das Angewachsensein von Netztheilen ein Kennmal der Abheilung erworbener Ruptur ist.

Durch die Oeffnung findet man den Darm in den verschiedensten Dimensionen vorgefallen, bei Pferd und Rind viele fusslange Schlingen, ganze Convolute des Dünndarmes, seltener ein Stück Colon, beim Hunde ebenfalls viele Dünndarmschlingen; oft sind gleichzeitig das Netz und die Milz, ganz oder zur Hälfte, auch der Magen, beim Rinde eine Vormagenabtheilung in die Brusthöhle gerathen. (Wenn der Tod sofort in Folge der Ruptur des Zwerchfelles erfolgte, fehlen Stauungserscheinungen im Darm oder sind geringfügig.)

Bei Ochsen kommt eine eigenthümliche innere Hernie, der

sog. Ueberwurf, die Verschnürung eines Darmtheiles durch den Samenstrangrest vor (**Enterokele funiculi spermatici**). Diese Hernie entsteht offenbar durch fehlerhafte Castration (*Anker, Lohrer, Hafner* u. A.). Der Bildungsmodus ist noch nicht mit Sicherheit dargethan; man schreibt die Entstehung dem Umstande zu, dass der zu hoch abgerissene Samenstrangstumpf an die Bauchwand anwächst und narbig wird, bei dem Weiterwachsen des Stumpfes gezerrt wird und so die hintere, den Samenleiter enthaltende Bauchfellfalte einen Riss erfährt. Bei bergangehenden oder in schwerer Arbeit begriffenen Ochsen werden die Baucheingeweide nach hinten gedrängt und geräth dann ein Theil des Grimmdarmes, seltener des Dünndarmes oder Netzes durch den Riss des Samenstranggekröses; auch können dieselben von dem in die Bauchhöhle zurückgeschnellten Ende des Samenstranges umschnürt werden (*Eisele, Möller*). Dieser innere Bruch findet sich meistens rechts seitlich in der Nähe des Kreuzbeins, dicht vor dem Beckeneingang oder auf der unteren Bauchwand in der Nähe des inneren Leistenringes (*Möller, Hoffmann*) (links ist der voluminöse Pansen gelagert, rechts sind die Därme). Die straffe Schnur des incarcerirenden Samenstranges ist medial, die Darmschlinge an die Bauchwand gedrückt, eventuell bis in das Becken eingetreten.

Wenn die Einklemmung nicht behoben wird, tritt in 4—8 Tagen der Tod ein.

Incarceration des Dünndarmes kann ferner geschehen in einem Risse des Gekröses, welcher in Form einer länglichen Spalte, die glatt berandet ist, so dass sich meist nicht entscheiden lässt, ob sie angeboren oder spontan, resp. traumatisch Entstehung nahm, sich präsentirt (Dünndarm und Mastdarmgekröse) (**Enterokele interna mesenterialis**), ebenso in einem Netzrisse oder einer Spalte, welche durch Verwachsung des Endtheiles vom Netze an die Bauchwand oder an den Grimmdarm sich bildete. Das Netz ist in letzterem Falle zu einem dicken Strange zusammengezogen (*Bruckmüller*) (**Enterokele interna omentalis**). Durch das Winslow'sche Loch kann ein sehr grosser Theil der Dünndärme in den Netzsack eintreten und stark eingeklemmt werden, so dass Hyperämien und hämorrhagische Stase sehr intensiv sich ausbilden (*Bruckmüller*).

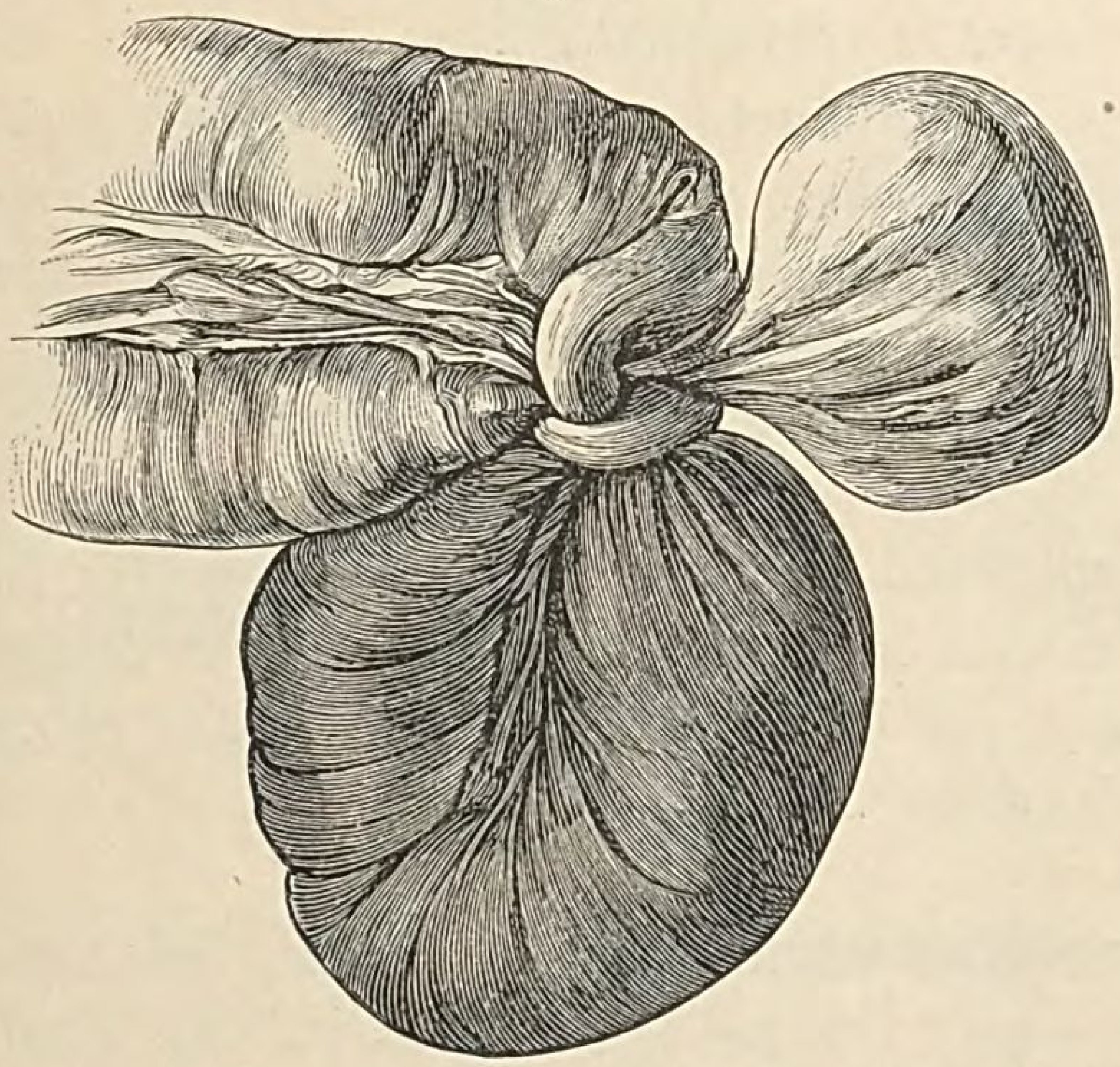
Zuweilen kommen ligamentöse Stränge, Brücken und bandartige Verbindungen zwischen zwei Darmtheilen, zwischen Bauchwand und Darm, selbst quergehende Bindegewebsstränge von Bauchwand zu Bauchwand (ventral hinter dem Zwerchfell) vor, durch welche Darmtheile umschnürt werden können (**Strictura ligamentosa**). Der

Strang kann so situirt sein, dass er eine Spalte bilden hilft, in welche eine Darmschlinge einschlüpft (**Hernia ligamentosa**).

Nach *Bruckmüller* kommen solche Bandzüge am häufigsten zwischen dem Hüftdarme und Blinddarmgrunde vor, wodurch zwischen diesen beiden eine dreieckige Kluft entsteht, in welche oft ein grosser Theil des Dünndarmes eingeschoben ist.

In manchen Fällen bilden sich Adhäsionen zwischen dem von einer Geschwulst und Cysten besetzten Eierstock und der Bauchwand, wobei dann entweder in die hiedurch gebildete Spalte oder zwischen dem zu einem strickförmigen Stiele ausgedehnten Mutter-

Fig. 6.



Dünndarmschlinge, durch ein Lipom strangulirt; vom Pferde.

band und der Bauchwand die Einklemmung eines Darmstückes stattfindet (*Bruckmüller*).

Auch die Incarceration des Darmes in einem Risse des breiten Mutterbandes wurde beobachtet (*Bruckmüller*).

Besonders feste Umschnürungen erfährt der Darm durch langgestielte, dem Gekröse entwachsene Lipome (Strictura sive **Strangulatio lipomatosa**). Solche vom Gekröse oder der Darmserosa, meist am Gekrösansatz des Darmes herabhängende, birnförmige Geschwülste können sich um eine kleine **U**-förmige Schlinge, um einen Bogen des Dünndarmes oder um eine Posche des Mastdarmes schieben (resp. werden während der Peristaltik des Darmes verschoben und zwar derart, dass sie einen festen Knoten um den Darm schürzen).

Zuweilen erfolgt diess so, dass die Fettgeschwulst ein Loch durch's Gekröse drückte und hier durchschlüpfend den Darm einschnürt. Der Knoten ist nicht selten so eng gezogen, dass er ohne Zerschneiden des Darmes und Gekröses nicht gelöst werden kann. Aehnlich kann ein langes Meckel'sches Divertikel eine Umschlingung herbeiführen.

Weiters kann sich eine Darmpartie sammt ihrem Gekröse um ein anderes Darmstück herumschlagen, selbes ringförmig umfassen und bedrücken (*Bruckmüller*). Es findet solches statt am Grimmdarm durch eine Dünndarmpartie, welche sich querüberlegt; am Dünndarm durch ein anderes mit dem Gekröse denselben umwickelndes Convolut, wobei alsdann beide Theile von Stauungshyperämie betroffen werden (*Bruckmüller*).

Ueber den Zwölffingerdarm kann sich eine grosse Dünndarmpartie derart lagern, dass sie von oben und links nach unten und rechts über ihn geworfen scheint und zwischen Dünndarm und Leber situirt wird; dabei erleidet weniger der Zwölffingerdarm als der übergeworfene Dünndarmtheil die Stauungshyperämie und Stase (*Bruckmüller*).

Ueberhaupt kann ein schwerer, stark gefüllter Darmtheil einen anderen einklemmen, z. B. der Grimmdarm und die Blinddarmspitze den Dünndarm, ein Dünndarmstück das andere (Compressionsstenose des Darmes).

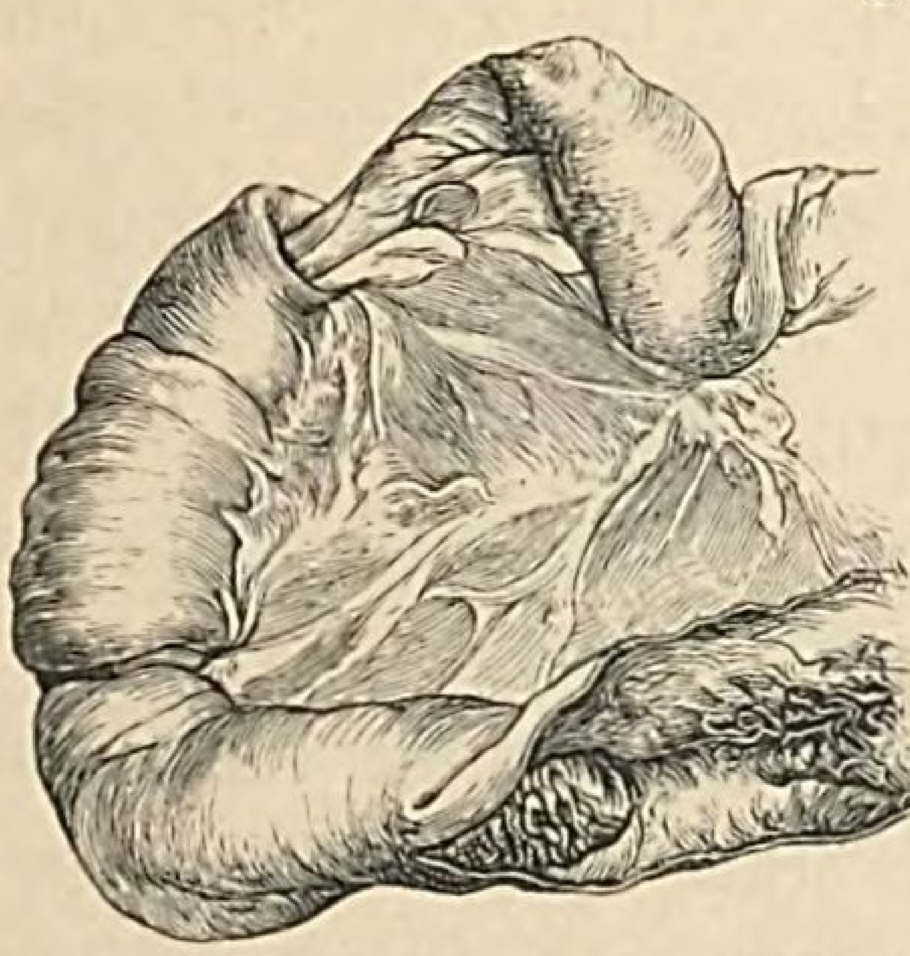
Die Darmeinschiebung, Invagination, Intussusception. Die Einstülpung eines Darmabschnittes in den nächstfolgenden ist ein sehr häufiges Ereigniss; besonders beim Rinde, oft auch bei Hunden wird es angetroffen, seltener beim Pferde; auch beim Schwein, bei Lämmern, Katzen und Hühnern ist es zu beobachten.

Am meisten inclinirt der Dünndarm zu dieser Lageveränderung, welche dadurch herbeigeführt wird, dass ein Darmtheil durch Contraction verengert ist und, während die nächstfolgende Partie erschlafft und bewegungslos ruhend oder in schwächerer Peristaltik ein weiteres Lumen besitzt, in dieses hineinschlüpft. Das Ileum kann in den Blinddarm, die Blinddarmspitze in den weiteren Theil des Coecums, sogar der ganze Blinddarm in das Colon sich einstülpen und auch Mastdarmeinschiebungen kommen vor.

Die Länge der Einstülpungen kann eine Ausdehnung bis zu 3 Fuss erreichen (beim Pferde, *Bruckmüller*), gewöhnlich erstreckt

sie sich auf Spannen- und Fingerlänge. Gemäss dem Entstehungsanlass einer beschleunigten, kurze Strecken des Darmes in starke Verengerung bringenden Peristaltik entwickeln sich die Invaginationen namentlich bei starken Diarrhöen, oft erst in der Agonie. In einigen Fällen sind Geschwülste an den invaginirten Partien gefunden worden und ich habe einmal eine lange, theilweise geknäuelte Spagatschnur im invaginirten Dünndarm des Hundes getroffen und mag eine Zugwirkung hier in Betracht kommen. Ueberhaupt scheint vielfach ein Hinderniss in der Fortbewegung des Inhaltes den Darm zu kräftigeren Zusammenziehungen zu veranlassen, wodurch derselbe in das nachfolgende weitere Rohr hineingetrieben wird (*Bruckmüller*). In manchen

Fig. 7.



Invagination vom Dünndarm des Pferdes, oben Eintritt des Rohres, unten aufgeschnitten, kegelförmiges Ende sichtbar.



Durchschnitt eines invaginirten Dünndarms.

Fällen sind im Verlaufe eines Darmes 2, 3, selbst 4 invaginirte Stellen gefunden worden.

Die Intussusception ist bei Betrachtung des Darmschlauches anatomisch leicht zu finden; man bemerkt ein dick geschwollenes Aussehen einer Stelle, bei Betastung fühlt sich diese nicht gebläht, sondern fest, wurstartig an, die invaginirte Partie ist gewöhnlich stark gekrümmt, das Gekröse verzerrt, und wo das contrahirte Rohr eingetreten ist, findet sich dasselbe von einem ringförmigen Wulste des äusseren Rohres (der Umgebungsstelle) umgeben, unter welches das Gekröse eingeschoben erscheint. Am hinteren Theile der wurstähnlich verdickten Partie fühlt man das konische Ende des eingeschobenen Stückes durch. Eröffnet man den Darm an dieser hinter der Invagination befindlichen Stelle, so erblickt man eben jenes kegelförmige Endstück in das Lumen einragend und erkennt es als Darmtheil an seiner Schleimhaut.

Schneidet man den compakten, wurstähnlichen Theil quer durch,

so gewahrt man 3 Darmringe. Der äussere Ring ist das weitgebliebene Rohr (die normale Fortsetzung des caudalen Darmes), welches die Scheide für die anderen bildet, der mittlere Ring entspricht der eingeschobenen Fortsetzung dieses äusseren Rohres und der innerste Querschnittring dem eingetretenen Darmstück (nasale Portion). Zwischen beiden letzteren ist das Gekröse hereingezerrt, zu einem Strange zusammengedrückt. Dementsprechend berühren sich die Gekrös-, resp. die Serosaflächen des inneren und mittleren Rohres, während die Schleimhäute des mittleren und äusseren Rohres einander zugekehrt sind.

Invaginationen, welche erst in der Agonie sich gebildet haben, lassen besondere Röthungen, Blutstauungen vermissen, sind bleich oder nur leicht livid; solche, welche einige Zeit bestanden haben, führen durch die mehr oder minder beträchtliche Strangulation des Gekröses eine jeweils mässige oder starke Stauungshyperämie und hämorrhagische Stase vor. In letzterem Falle ist der Darm schon überall blauroth bis schwarzroth, das Gekröse mit Blutungen besetzt; bei Eröffnung treten reines Blut, blutig gefärbte Fäcalmassen, Blutgerinnsel zu Gesicht.

Die Schleimhaut des eingeschobenen Theiles hat ein schwarzrothes, verquollenes Aussehen durch blutige Infiltration, ist wulstig, das Lumen des eintretenden Rohres verengt, kaum als Spalte zu finden, die Serosa dunkelroth und schwarzroth, voller Ecchymosen, auch mit Fibringerinnsel besetzt.

Bei totaler Intussusception des Blinddarmes vom Pferde ist das Colon nur mit wässerig-blutiger, chokoladebrauner Flüssigkeit gefüllt und gewahrt man beim Aufschneiden des Grimmdarmes (beim Pferd in der unteren rechten Lage) den inneliegenden Zipfel des Coecum, und zwar dessen Schleimhautfläche; dieselbe ist mit schwarzrothen Blutungsflecken besetzt, schmutzigbraun, braungelb, mit halb gelösten Epithelfetzen bedeckt. Stellenweise kann sie ganz dünn sein, andererseits zu drei Finger dicken Wülsten aufgeworfen erscheinen; auf dem Durchschnitte zeigen letztere die Schleimhaut und Submucosa als fingerdicke, blutig verquollene Zone, die Muskelwand unwesentlich verändert, aber die Serosa bis zu drei Fingerbreite aufgeschwollen, in eine sulzige, zerreissliche, rothgelbe Masse verwandelt. An der Eintrittsstelle ist der strangulirte Blinddarmgrund und die Einmündungsstelle des Hüftdarmes mit fibrinösen Gerinnseln beschlagen, und bestehen mittelmässige Stauungsröthungen und entlang dem Gekröse Stauungsblutungen.

Bei agonalen Invaginationen lassen sich die Darmtheile leicht auseinander ziehen; bei starker Krümmung und bei länger dauernder, mit Verklebung der Serosen des äusseren und mittleren Rohres einhergehender Einschiebung geht dies schon schwerer oder gar nicht, so dass man das äussere Rohr erst einschneiden muss, um die fest aneinander haftenden Theile zu lösen.

Die Folgen der Hemmung des Blutlaufes in den Venen sind dieselben wie bei jeder Lageveränderung (hämorrhagische Stase und Nekrose, blutige Stauungstranssudation); tödtlicher Ausgang erfolgt durch Verblutung in den Darm oder durch toxisch-septische Infection von der nekrotischen Schleimhaut aus; Meteorismus tritt auf wegen der Unwegsamkeit des Darmes und lässt suffocatorische Erscheinungen zu.

Der Eintritt des letalen Endes ist schon am ersten Tage oder nach 2—4 Tagen Krankheitsdauer beobachtet. *Ercolani* theilt mit, dass ein 6 Wochen andauerndes Leiden durch Invagination erzeugt wurde.

Die Litteratur registrirt ferner Beobachtungen, welche eine Selbstheilung der Invagination und anatomische Beweisstücke einer solchen erbringen. Es konnte in nicht wenigen Fällen, welche klinisch ausgesprochen als Invagination sich kund gaben und wo auch der dicke, wurstförmige Darmtheil per anum constatirt wurde (beim Rinde), der Abgang darmähnlicher Körper durch den After gesehen werden. Es mögen das einerseits croupähnliche, membranöse und solide Abgüsse des Darmlumens gewesen sein, welche von geronnener, blutiger Transsudatmasse herrührten; aber auch wirkliche Darmstücke, abgelöste invaginirte Partien, kenntlich an den Bestandtheilen von Schleimhaut und Serosa, sind von lebenden Thieren per anum entleert worden, z. B. ein 2 ½ Fuss langer Blinddarm (mitsammt Resten von Chymus in den Poschen) vom Pferde am 3. Tage nach der Erkrankung (*Schäfer*), ein Colonstück (*Ercolani*), 1 Fuss lange Portionen Darm (*Mann, Anacker*).

Bruckmüller u. A. fanden am Darme Veränderungen, welche sich nur aus der Heilung einer Darmeinschiebung erklären lassen, nämlich einen das ganze Rohr umfassenden Wulst von Narbengewebe, oder zwei solche ganz gleiche, pigmentirte Wülste, zwischen welchen der Dünndarm poschenförmig ausgebuchtet ist. Man kann sich denken, dass das ganze eingestülpte Stück durch hämorrhagische Mortification zum Abfall gebracht wird, während an der äusseren Umgebungsstelle die hier nicht von Stase betroffenen zusammenstossenden Darm-

theile verkleben, entzündet werden und durch Granulationsgewebe Vereinigung finden.

Achsendrehung, Torsion des Grimmdarms beim Pferde. Die allerhäufigste Todesursache bei Pferden gibt eine **Verlagerung des Grimmdarms;** der **Volvulus coli.** Die linken sehr beweglichen, wenig fixirten Lagen des Grimmdarms können eine Umwälzung nach rechts oder links erfahren, indem das obere Rohr, gegen die Mittelebene der Bauchhöhle herabsinkt oder lateral an das Bauchwandperitonäum gelehnt, sich senkt und das untere Rohr entsprechend verschiebt. Der Darm wird dann zunächst am sog. Quercolon strangulirt, des Weiteren kann sich die Drehung hier fortsetzen, so dass auch der Uebergang zum rechten oberen Quercolon herabgezogen wird und die Einschnürung der rechtsseitigen beiden Lagen sich ergibt.

Die Ursache dieser Wendungen ist eine verschiedene. Man nahm früher vielfach an, dass bei Pferden, die sich wälzen, zuweilen die schwer gefüllten linken Colonlagen in eine Art Schleuderbewegung kommen und sich verdrehen. Dass solches überhaupt geschehen kann, ist nicht zu bezweifeln. *Köhne* sah bei einem Pferde, welches zum Zwecke einer Operation auf den Rücken gewälzt wurde, eine Darmverschlingung entstehen, und in Schlachthäusern wird nicht selten bei Schweinen und Kälbern, die beim Abladen etc. stark und viel gewälzt wurden, bei der Schlachtung eine frische Darmverdrehung angetroffen (*Friedberger-Fröhner*). Da jedoch Pferde sich oft auf der Weide wälzen, ohne hievon Darmverlagerungen zu bekommen, andererseits Pferde, die keine Gelegenheit zu derartigen Körperbewegungen haben, sich eine Torsion des Darmes zuziehen, ist jener Anlass nur in besonderen Fällen eine berechtigte Vermuthung.

Denselben Effect wie durch Wälzen kann entschieden schon einfaches Niederliegen der Pferde, welche Thiere bekanntlich, wenn sie sich niederlegen, den Körper zunächst wuchtig auf die Seite fallen lassen, hervorbringen. Es ist in der Neuzeit durch *Jelkmann* und *Möller* auf die hiebei eine Rolle spielenden Verhältnisse eines rein mechanischen Zustandekommens der Achsendrehung des Grimmdarms, zumal wenn eine Ueberfüllung der linken oberen Colonlage gegeben ist, die Aufmerksamkeit gelenkt worden. Es ist einleuchtend, dass die obere linke Lage des Grimmdarms, besonders wenn sie schwer gefüllt ist und das Pferd auf der rechten Seite liegt, nach dieser

(median) sich neigen und sinken kann, und dass, wenn das Pferd aufsteht, jenes obere Rohr allenfalls in der Tieflage beharrt, womit der Volvulus fertig wäre. Aehnlich kann bei linksseitigem Liegen eine Senkung nach links zu Stande kommen. Die Rechtsdrehung ist häufiger; der Darm hat, wenn z. B. der Blinddarm wenig gefüllt ist, eher Platz, sich gegen das Dünndarmgekröse zu legen. Der Umstand, dass die Verlagerung bei ganz freier Gefässbahn, also bei Fehlen von Aneurysmen, Thromben und Embolie zu sehen ist, wovon ich mich durch genaue auf diesen Punkt gerichtete Sectionen überzeugte, legt vor Augen, dass der Volvulus auch unabhängig von jener bei Pferden so häufigen und für andere Anomalien des Darms hochwichtigen Gekröswurzelerkrankung stattfinden kann; dessgleichen verkünden diess auch die Genesungen, welche nach Reponirung sicher constatirter Achsendrehung des Grimmdarms eintraten (*Möller, Jelkmann*), denn die Embolie wäre mit der Reposition des Darmes nicht beseitigt.

Allein eine Ueberfüllung der oberen linken Colonlage und ein Schwergewicht derselben, welches die Senkung herbeiführen könnte, ist in vielen Fällen nicht in dem Maasse zu finden, dass man zur Erklärung des Geschehnisses sich ohne Weiteres daran halten konnte. Der ungeborstene verlagerte Darm, die linke obere Lage, ist vielmehr oft ganz mässig oder gering mit Ingesten gefüllt und müssen wir eher einem verstärkten und ungleichmässigen Motus peristalticus, einer sog. Dysperistaltik der linken Lagen die Schuld geben, dass die Situation dieser Theile eine abnorme wurde. Solche Verstärkung der Dickdarmperistaltik wird durch Reizung des in den Darmwänden befindlichen Nervenplexus (Plexus myentericus), des automatischen Bewegungscentrums vom Darme, eingeleitet. Dieselbe kann wohl auch durch Erkältung der Bauchwände oder des ganzen Körpers ausgelöst werden und muss solche Vermuthung bei Fällen, welche keine Thrombose und Embolie der Gekröswurzel vorfinden lassen, herhalten.

Wo aber bei Vorhandensein eines Volvulus diese Thrombose oder gar eine nachweisliche Embolie der Grimmdarmarterien sich darbietet, bleibt die Erwägung des causalen Zusammenhangs auf dieser Grundlage die vordringlichste. Die umfassenden und schönen Untersuchungen von *Bollinger* haben uns namentlich die Beziehungen des Gekröswurzelaneurysmas, der Thrombosen und Embolien zu den Darmerkrankungen des Pferdes beleuchtet. Zahlreiche Pferde (70—94 %) sind mit einem Aneurysma und Thrombose der Gekröswurzel behaftet

und lebten ohne Colikerkrankung, ohne Darmanomalien dahin, wie es täglich in den Pferdeschlächtereien und gelegentlich bei Sectionen der an anderen Krankheiten umgestandenen Pferde gesehen werden kann. Diesetwegen die Bedeutung der Gefässanomalien zu ignoriren oder zu unterschätzen geht nicht an. Von der Grösse und Form, den Entwicklungsstadien und dem langsamern oder schnellen Zustandekommen und den Metamorphosen der Thromben und Embolien hängt es ab, ob und welche Folgen sie für den Darm zeitigen. Es gibt klassische Fälle, in welchen die Wirkung jener Thrombo-Embolien am Sectionstisch aufs deutlichste ablesbar ist, wo die circulatorische Störung so deutlich hervortritt, dass die Abhängigkeit der Darmanomalie von der Gefässerkrankung unbestreitbar ist, diess gilt besonders von jenen Bildern, welche embolische Nekrosirungen des Darms uns zeigen.

In wie weit auch das Zustandekommen des Volvulus in der Annahme, dass Thrombose und Embolie eine Dysperistaltik eines Darmabschnittes bedingen, solcher Blutpfropfbildung in die Schuhe geschoben werden kann, ist nicht immer am Sectionstisch pünktlich zu entscheiden; denn man darf nicht von kurzer Hand jedesmal aus dem Zusammentreffen von Thrombosen und Volvulus die gleiche Schlussfolgerung ziehen. Es kann ein Pferd ein Aneurysma, eine Thrombose und Lageveränderung vorweisen, die letztere aber unabhängig von ersteren acquirirt haben; die Thrombose ist dann nur Nebenbefund. Oft ist es in Ermangelung anderer Anhaltspunkte nur ein Wahrscheinlichkeitsschluss über die Aetiologie, wenn wir jene zwei Dinge in Abhängigkeit zu einander setzen.

In jenen Fällen indess, in welchen wir beim Aufschneiden der den Grimmdarm speisenden Arterien eingekeilte, von der Gekröswurzel herabgeschwemmte Emboli vorfinden, können wir kaum anders folgern, als dass die Embolie eine die Torsion einleitende Dysperistaltik zu schaffen geeignet war.

Solche Fälle sind z. B. derart gelagert, dass in der Arteria ileo-coecocolica ein starker Thrombus sitzt, der sich, in mächtiger Masse wandständig in einem Aneurysma am Abgange der Art. colica infer. situirt, mit conischem Ende weit in diese untere Grimmdarmarterie fortsetzt, weich und bröcklig erscheint. Beim weiteren Aufschlitzen findet man dann einen, zwei oder mehrere locker liegende, das Gefäss verstopfende grauröthliche Emboli, denen man ansieht, dass sie von dem erstgenannten Thrombus herstammen, obgleich sie nicht bröcklige Natur zu besitzen brauchen; denn es kann sein, dass zunächst die kleinen verschleppten Emboli keine Folgen haben, so lange das Blut nebenher passirte, und erst wenn durch neue Nachschübe frischer Emboli oder durch Anschichtung und Coagulirung des Blutes erstere sich vergrösserten und das Lumen verstopft wird, stellen sich circulatorische und dysperistaltische Störungen ein. Insbesondere

trifft sich solches, wenn man überdiess gleichzeitig noch in der Arteria colica superior eine obturirende Thrombose und Embolie findet.

Bei derartigen Funden können wir auf Grund der experimentellen Forschungen, welche von *Virchow, Panum*, *O. W. Cohn* und *Schiff* über die Embolien der Darmarterien gemacht sind, folgendermassen calculiren.

Eine plötzliche Verstopfung durch einen grösseren Embolus in in einer Grimmdarmarterie oder gar Embolie beider Colonarterien hat als nächste Folge, dass sich die Arterie um den Embolus rasch zusammenzieht; das Lumen des Gefässes wird dadurch mehr oder weniger vollkommen verschlossen und momentan tritt eine Unterbrechung der Blutzufuhr ein; der Darm wird augenblicklich Ischämie zeigen. Durch die aufgehobene vis a tergo macht sich dann eine Rückstauung des venösen Blutes geltend. Beides, eine abrupt einsetzende Ischämie und die spätere venöse Hyperämie bedingen Dysperistaltik. Das reizende Agens ist der Mangel an Sauerstoff, bezw. der Ueberschuss an Kohlensäure (*Landois*). Ob nun die hieraus resultirende stürmische, krampfhafte Zusammenziehung des Grimmdarmes oder die spätere Darmlähmung die Lageveränderung einleitet, ist offene Frage.

Bollinger ist geneigt, in der gehemmten Bewegung, der theilweisen Parese des Darmes das prädisponirende Moment für die Achsendrehung zu betrachten, da hiebei ein Theil des Darmes zum fixen, ruhenden Körper wird, um welchen sich ein anderer mobiler Abschnitt verdrehen kann.

Ist der Volvulus erfolgt, so wird sich dieselbe Kette anatomischer Consequenzen ergeben, wie bei inneren Hernien und Incarcerationen. An der Drehungsstelle werden die Gefässe eingeschnürt, die dünnwandigen Venen erleiden die stärkste Zusammenpressung, während die Arterien, in denen die Blutpfröpfe doch immer noch Blut neben vorbei lassen (nachdem die momentane Contraction der Gefässwände in eine Erschlaffung übergegangen), ihrer Dickwandigkeit halber weniger stark comprimirt werden. Es läuft also noch Blut in den Darm, findet aber den Rückfluss gesperrt. Intensive Stauungshyperämie, Stauungstranssudation, Stauungsblutung ist die Folge und steigert sich bis zur hämorrhagischen Stase.

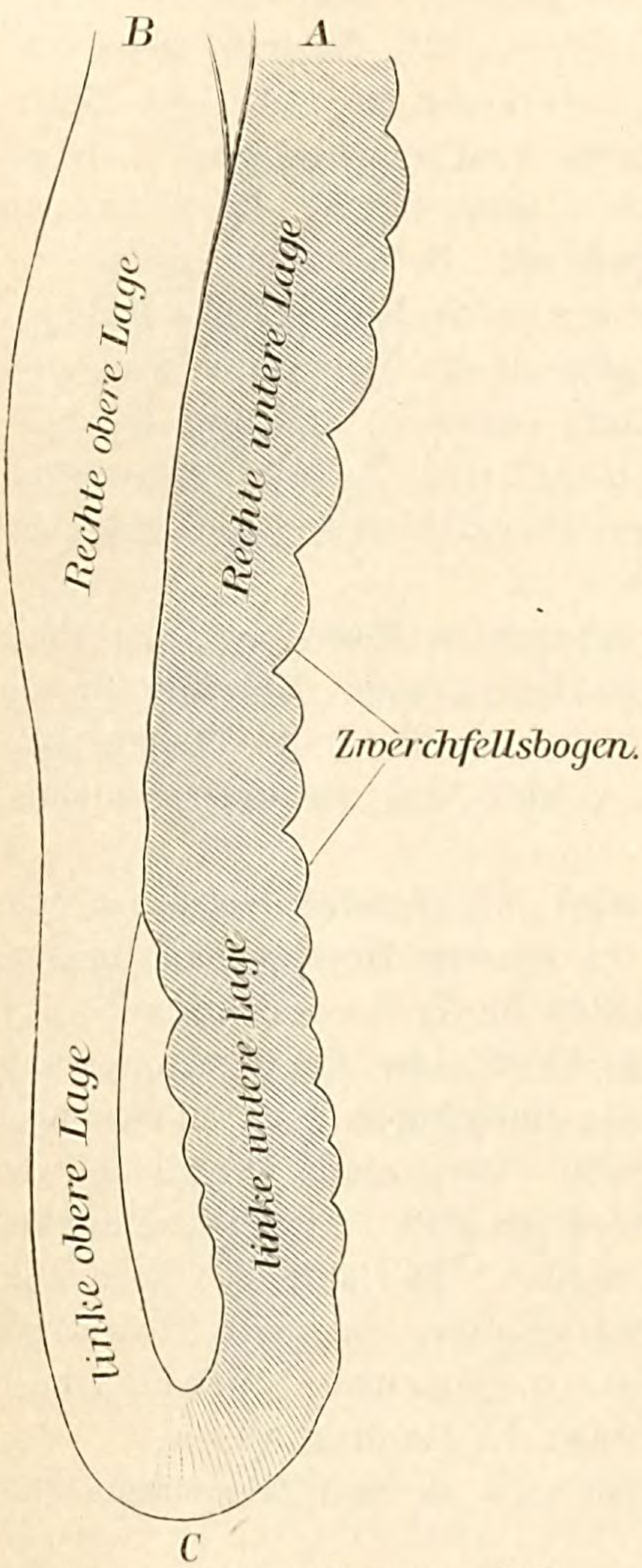
Der Inhalt des Darmes schoppt sich an und Meteorismus beginnt sich zu entwickeln.

Wir finden also bei vollendetem letal verlaufenem Volvulus coli Folgendes.

Der stark aufgetriebene Cadaver gibt äusserlich an den Schleimhäuten und der Muskulatur meist eine Verblutungs-Oligämie oder collaterale Anämie zu erkennen, da eine mächtige Aufhäufung von Blutmasse in der Darmschleimhaut, eine förmliche Verblutung in die Darm- und Bauchhöhle stattgefunden hat. Doch kann diese äussere Oligämie auch fehlen, wenn der Tod suffocatorisch, durch Meteorismus oder durch Hämatolyse in Folge Autointoxication (vom brandigen Darm her) eintrat, wobei dann lackfarbiges Blut im Fleische und der Unterhaut verblieb und Senkungshyperämien wegen der schlechten Gerinnung sich stark ausbilden. Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich ein blutig seröses Stauungstranssudat (Haemocoelia, αἷμα Blut, κοιλία Bauchhöhle), entstammend der Stagnation in der Darmwand, in mehr oder weniger beträchtlicher Quantität, oft bis 10 Liter. Wenn gleichzeitig eine Magen- oder Darmruptur vorhanden ist, treten uns auch blutige Ingesta entgegen und entweichen Gase mit laut pfeifendem Getöse beim Anschneiden des Bauches. An dem prall gefüllten, sich herausdrängenden Darm die Lageveränderung zu bestimmen, erheischt eine sorgfältige Betrachtung unter vorsichtiger Herauslegung des Colons. Durch den Anblick zahlreicher Blutungen in der Serosa der linken Lagen, vornehmlich des Mesocolons, wird man sofort auf das Vorhandensein einer strangulirenden Torsion hingelenkt.

Nach dem früher Gesagten bestimmt man die Art der Lageveränderung, indem man von der linken dorsalen Lage ausgeht.

Fig. 8.

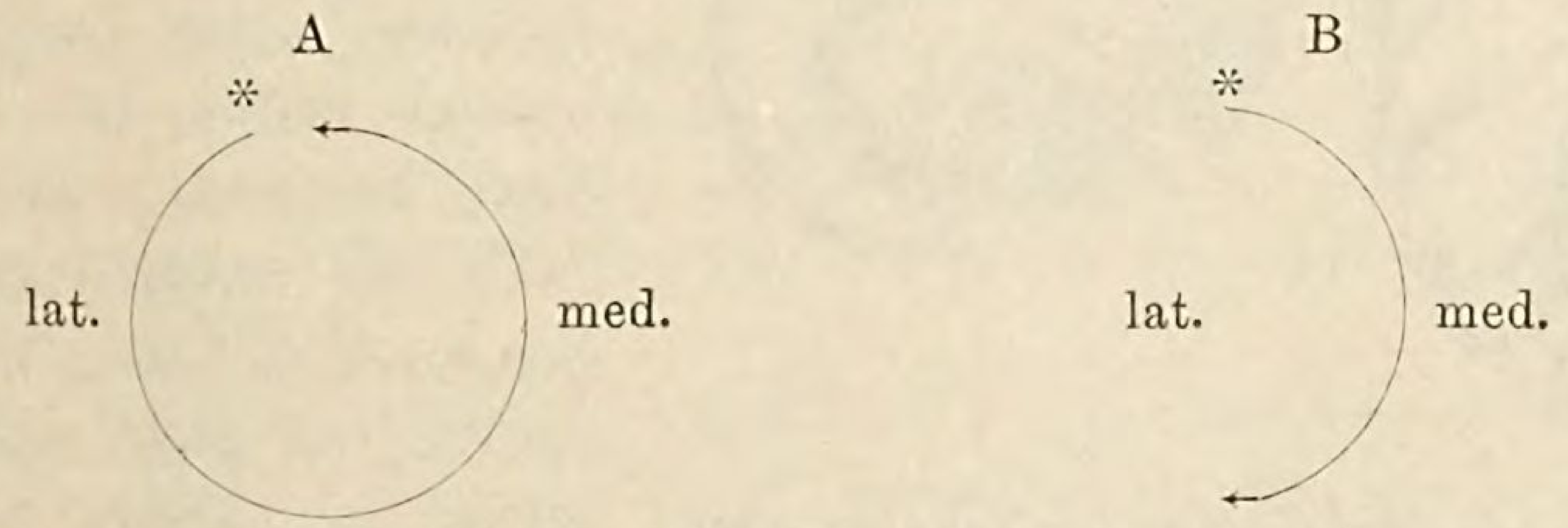


Schema des Grimmdarms vom Pferde.
A Ursprung aus dem Blinddarm,
B Uebergang zum Mastdarm,
C Beckenreflexur.

nachsieht, wohin sich diese gewendet hat und alsdann durch Rückdrehung des Darmes sich zu informiren sucht, ob man den Gang der Wälzung richtig taxirte.

Um sich eine Vorstellung von der Sache zu machen, ist es dienlich, dass man einen Papier-, Tuch- oder Lederstreifen nach beistehender schematischer Zeichnung (schraffirter Theil stellt das untere Colon dar) sich ausschneidet, ⊂ U förmig biegt (also in Fig. 8 den Theil C an die Endpunkte A B heranbiegt) und mit dem linken Schenkel die Drehungen durchprobirt. Noch besser kann man den Volvulus des Grimmdarmes demonstriren, wenn man in ein entsprechendes Stück Gummischlauch einen geglühten Draht der Länge nach durchsteckt, das Ganze U förmig biegt (dann in der Mitte nochmal) und so an diesem primitiven Modelle den die linken Lagen repräsentirenden Theil wie beschrieben verdreht.

Nach dem Grade der Senkung und Verlagerung der oberen poschenlosen Lage des linken Colons könnte man eine Viertels-, halbe, Dreiviertel-, ganze und Eineinviertel-Drehung des Grimmdarms unterscheiden. In der Regel handelt es sich um eine halbe oder ganze Drehung. Bei halber Drehung wird das poschenlose Rohr (linke obere Lage) ventral situirt, bei ganzer Drehung ist die linke obere Lage wie normal wiederum dorsal über der andern, weil sie einen ganzen Kreis in der Umdrehung beschrieben hat.



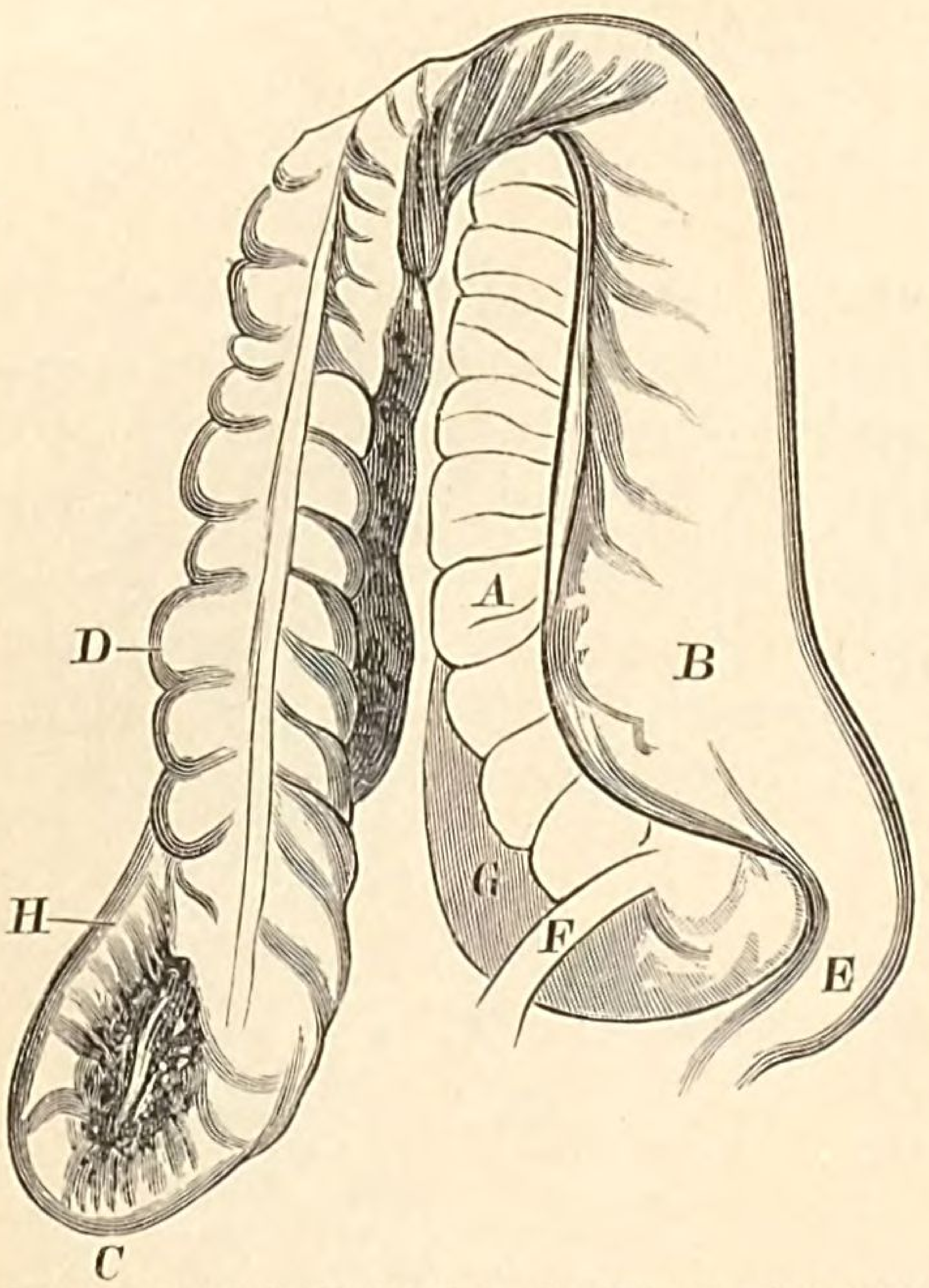
A ganze laterale Drehung. B halbe mediale Drehung.
* soll die Achse der linken oberen Lage vorstellen, welche in der Richtung des Pfeiles sich wendet.

Die Einschnürungsstelle (Torsionsstrictur) ist gewöhnlich an der Umbeugestelle der rechten zu den linken Lagen, dem sog. Quercolon, recte den beiden übereinanderliegenden Zwerchfellsflexuren [1]). Durch Nachsinken der Uebergangspartie des oberen Colons kann die Torsionsstrictur aber auch in jene Region verlegt sein, wo das untere Colon aus dem Blinddarm hervor, das obere in den Mastdarm übergeht, man sagt dann kurz „Torsionsstrictur an der Wurzel des Colons", oder die Torsionsstrictur prä-

[1]) *Sussdorf*'s Bezeichnung.

sentirt sich gerade in der Mitte der rechten Lagen. An solcher Stricturstelle ist regelmässig entsprechend der Gefässcompression quer über den Darm (nachdem dieser aufgedreht wurde) ein anämischer Streif mehr oder minder auffällig, eine etwa handbreite oder noch mehr ausgedehnte, blassgraue bis weissliche Färbung der Darmwand und des Mesocolon, an der Grenze zwischen dem normal gebliebenen Darm und dem von Stauungshyperämie betroffenen Theil. Die Stauungshyperämie und ihre Folgeanomalien sind meist ganz scharf gerade von diesem anämischen Stricturstreifen über die linken Lagen ausgedehnt. Man erblickt auf der Darmwand dieser Lagen subserös massenhaft Blutungen, schwarzrothe Flecken, punktförmig bis mehr als Markstück gross, ebenso verwaschene Sugillationen. Der torquirt gewesene Darm ist wie mit Blut bespritzt, das Mesocolon der linken Lagen aufgeschwollen, sulzig blutig infiltrirt, oft ganz schlotterig, selbst in nahezu armdicke Wülste aufgeworfen, diffus und fleckig purpurroth, braunroth, schwarzroth. Die Darmwand, prall gespannt, hat ein blaurothes bis braunrothes Ansehen, zeigt die Venen als dunkles Geäder und hat oft Blutstreifen, auch zwischen den Muskelfasern. — Schneidet man diese verdreht gewesenen Lagen an, so entquillt ihnen ein stark blutgemischter Chymus, ein rothbrauner, dunkelchokoladefarbiger Futterbrei oder geradezu fast reines Blut. Die Masse des letzteren ist meist derart, dass im Zusammenhalt mit der Anämie der übrigen Organe der Tod als durch innere Verblutung entstanden offenkundig erscheint. Während vor dem Stricturstreif, an dem nicht dislocirten Darm die Wandung und Schleimhaut

Fig. 9.



Halbschematische Darstellung des Volvulus der linken Colonlagen, $1/2$ Drehung nach rechts; die linke obere Lage (schattirt) ist ventral herabgesunken, die linke untere dorsal verschoben.
A untere rechte, B obere rechte Lage, C Beckenflexur, D untere linke Lage, E Mastdarm, F Hüftdarm, G Blinddarm, H obere linke Lage.

dünn, grau, weissgelblichgrau erscheint, ist sie in den abgeschnürt gewesenen linken Lagen 1/2—2 cm dick aufgeschwollen, schwarzroth, braun bis blauschwarz und schmutzig grün; in dicke schlotternde Wülste umgewandelt und leicht zerreisslich, präsentirt sie auf dem Durchschnitte ein verquollenes, gallertiges Ansehen, indem namentlich die Submucosa von blutigem Stauungstranssudate und stagnirtem Blute erfüllt wurde und dadurch Fingersdicke erhalten kann. Bei Viertelsdrehungen, wo die Stauungsblutung gewöhnlich nicht so copiös ist, dass der Tod auf dem Verblutungswege erfolgt, ferner manchmal auch bei der Torsion des ganzen Colons und vorausgegangenen Embolien wird die Schleimhaut auch herdförmig nekrosirt gefunden, schmutzig graugelblich, schwarzgrün, schwarzbraun verfärbt, eingerissen, mit Erosionen und croupähnlichen Belägen versehen.

Bei ganzer Achsendrehung kann man finden, dass der colossal tympanitisch gewordene Theil beider linken Lagen (Beckenflexur so dick wie ein Bombardon) äusserlich bleich, fast normal grau oder nur leicht violett, das Mesocolon nur mit verstreuten punktförmigen Ecchymosen besetzt ist, der Inhalt oft gar nicht blutig erscheint. Die wulstige Schwellung und schwarzrothe Färbung ist dann auf den nächst der strangulirten Partie gelegenen Abschnitt beschränkt. Man darf dann annehmen, dass die ganze Drehung sehr schnell erfolgt ist, so dass wegen fester und plötzlicher Einschnürung auch der Arterien überhaupt kein Blut mehr den linken Lagen zugeführt wurde.

In anderen Fällen ist bei ganzer Achsendrehung gleichwohl starke Stauungshyperämie vorhanden, alsdann lässt sich muthmassen, dass vorerst eine halbe Drehung bestand, welche die Stagnation brachte und erst zuletzt sich die ganze Umwälzung vollzog.

Der Exitus letalis, zumeist in 6—10 Stunden nach Beginn der Coliksymptome sich einstellend, ist ausser durch die Verblutung in die Darm- und Bauchhöhle noch durch das Zusammentreffen und Ineinandergreifen verschiedener Umstände zu erklären. So complicirt sich der Volvulus nicht selten mit Ruptur des Grimmdarms (besonders der magenähnlichen Erweiterungsstelle der oberen rechten Lage) und mit Zwerchfellzerreissung. Erstere und die hämorrhagische Nekrose der Schleimhaut geben Anlass zu einer Autointoxication, und zwar wirken schädlich die Zersetzungsproducte der mortificirten Schleimhaut, der Bacterien und Fermente des Darminhaltes, Ptomaïne derselben, die reichlichen Mengen von Schwefelwasserstoff, Kohlensäure und Buttersäure, welche Herzcollaps und Hämatolysis herbeiführen. Dazu kommt noch die Behinderung des Athmungsgeschäftes durch die hohe Schmerzhaftigkeit der Darmverschnürung und den Meteorismus.

Achsendrehungen des Mastdarms (Torsio recti) sind selten, sie treten in Folge der Einkeilung von Concrementen und grösseren Kothballen auf, indem jene Stelle, wo in einer Posche der feste Körper eingelagert ist, herabsinkt und die vorderhalb der obstruirten Stelle gelegene Partie durch Inhaltsanschoppung sich krümmt und an der fixirten Stelle vorbeigeschoben wird (*Bruckmüller*). Ferner kann eine Verwachsung der Mastdarmwand an der Bauchwand, vor dem Beckeneingang, gleichen Effect haben (Nebenbefund bei älterer Peritonitis und Mastdarmruptur). In einem Falle traf ich den Mastdarm dadurch zur Umdrehung gebracht, dass ein gänseeigrosses Lipom des Mastdarmgekröses die dorsale Partie des Rectums (Gekrösansatz) ventral herabgezerrt hatte. Entsprechend der Einschnürung, welche an der Beckenportion oder kurz vor dem Beckeneingang das Mastdarmrohr durch die Knickung oder Drehung erfährt, ist der caudale Abschnitt blutleer und bleich, der vordere Abschnitt mit Fäcalien angestopft, tief schwarzroth, blauroth und braunroth durch Stauungshyperämie und hämorrhagische Stase, die Schleimhaut ebenso blutig infiltrirt, in Wülste aufgeworfen, eventuell mit Substanzverlusten versehen. In der Bauchhöhle findet sich blutiges Stauungstranssudat in erheblicher Menge.

Die **Gekrösverdrehung**, Darmverschlingung, **Volvulus mesenterialis**, Convolutio jejuni, ilei etc., ist bei Pferden sehr häufig, manchmal auch bei Schweinen zu finden. Dysperistaltik einiger Schlingen des Dünndarms scheint die Entstehung zu veranlassen; *Bruckmüller* glaubt, dass die Drehung durch Füllung eines längeren Darmstückes mit vieler Flüssigkeit (Wasser) herbeigeführt werde, insofern diese bei Anfüllung des nächstgelegenen Darmstückes (Blinddarm) mit festem Chymus nicht weiter befördert werden kann, durch ihr Gewicht den Darm nach abwärts zieht und das Gekröse spannt; der mit Flüssigkeit stark gefüllte Theil soll dann bewegungslos verharren, während der vorhergehende (orale) Abschnitt, in Peristaltik begriffen, sich daneben vorbeischiebt, Faltenbildung am Gekröse bewirkt und dieses aufdreht.

Schweine acquiriren zuweilen kurz vor der Schlachtung solche Gekrösdrehungen, was mit den Contractionen und den Zerrungen, denen die Bauchpresse, überhaupt der Hinterleib der Schlachtobjecte (Einfangen an den Hinterbeinen) ausgesetzt ist, zusammenhängen mag.

Wenn man bei Eröffnung der Bauchhöhle ein blutiges Stauungstranssudat und die Dünndärme stark braunroth, blauroth oder schwarzroth vorfindet, so ist die Vermuthung der Existenz einer Verdrehung

des Dünndarmgekröses das Nächstliegende. Mit der Hand die Situation desselben abgreifend und die Därme vorsichtig aus einander schiebend, wird man alsdann gewahr, dass das Dünndarmgekröse zu einer oben engeren, unten dickeren strickförmigen Masse zusammengedreht ist. Der Dünndarm ist dabei in ein- oder mehrfacher Windung schneckenförmig auf dem gedrehten Gekröse wie um eine Spindel aufgewunden (*Bruckmüller, eig. Beob.*). Der Darm wird an zwei Stellen eingeschnürt, nämlich dort, wo die beiden Darmstücke, an welchen sich die Drehung begrenzt, kreuzförmig über einander liegen (*Bruckmüller*); hier ist der Darm verengt, gepresst, bleich, derb, trocken, während die zwischen diesen strangulirten Stellen gelegenen Windungen stark aufgetrieben und gespannt sind, strotzend gefüllte Gekrösgefässe, dunkelrothe bis schwarze Wandfärbung, im Inneren einen blutigen Chymus, reines Blut, Blutgerinnsel und eine ad maximum von Stauungshyperämie und hämorrhagischer Infiltration betroffene Schleimhaut darbieten.

Vorfall, Prolapsus. Ein Vorfall der Gedärme tritt bei vollständigen Zusammenhangstrennungen der Bauchwand, also bei perforirenden Wunden grösseren Umfangs ein, zuweilen bei Bruchoperationen und Castration.

Wo eine Reposition nicht stattfindet, bilden sich Stauungserscheinungen und Gangrän des prolabirten Theils aus, ähnlich wie bei Incarcerationen; auch wenn der Darm reponirt wurde, stellen sich häufig tödtliche Veränderungen ein, da die Abkühlung des vorgelagert gewesenen Darmes und der Contact mit Luft resp. deren Keimen eine Schädigung bedeuten, die leicht Entzündungen des Darmes und Peritonäums zu schaffen vermag.

Der Mastdarmvorfall (Prolapsus ani et recti) stellt eine Umstülpung des Endtheiles vom Mastdarm nach aussen dar, vergleichbar dem Vorgang einer Invagination, als welche sie auch bei umfangreicherer Ausschiebung des Darmes thatsächlich erscheint (Ekstrophie [ἐκ um, herum, und στρέφω wende] mit Invagination). Schon beim Absatz der Excremente findet ein leichtes Vortreten der Schleimhaut des Mastdarmes am After statt, welches sich namentlich beim Pferde beobachten lässt (sog. Darmrose). Die zu weit gehende pathologische Umstülpung, welche alsdann andauernd verbleibt, tritt bei Krankheiten, welche heftigen Durchfall und starkes Drängen der Bauchpresse bringen, besonders leicht bei Hunden, Schweinen und Pferden, aber auch bei anderen Thieren ein

(zuweilen auch durch den Gebäract). Bei geringem Grade einfacher Ekstrophie oder Prolapsus ani ist ein rother, halbkugelförmiger Schleimhautwulst oder eine Rosette wulstiger Schleimhautfalten mit der mittleren Vertiefung und Oeffnung am After sichtbar (beim Pferde doppelt faustgross bis menschenkopfgross); in höheren Graden der Umstülpung, welche alsdann mit Invagination verknüpft ist, liegt der Mastdarm als cylindrisches, die Schleimhaut vorweisendes Rohr heraussen, in einer Ausdehnung, welche beim Hunde und Schwein bis zu 1/2 m, beim Pferde bis zu 1 m. betragen kann.

Der heraushängende Darm ist nach abwärts oder aufwärts gekrümmt, die Schleimhaut in wulstige Ringe aufgeworfen, dunkel geröthet oder braun und schmutzig braun, mit schwarzen Flecken hämorrhagischer Stase durchsetzt, sulzig; sie kann Risse und Spalten, blutige Schorfe, Geschwüre tragen oder brandigen Zerfall aufweisen.

Erweiterungen und Verengerungen des Darmrohres.

Ausdehnung der Darmwand und Erweiterung des Lumens vom Darme auf grössere Strecken hin, ohne wesentliche Texturänderung, also einfache **Dilatation**, äussert sich als cadaveröse Blähung durch Nachgährung des Darminhaltes, ebenso als prämortales Ereigniss abnormer Gasanhäufung (**Meteorismus intestini**), die sich dann postmortal noch weiter steigert. Die Futterbreigährung mit ihren verschiedenen Producten wird namentlich dann offenbar, wenn im caudalen Theil des Darms eine Anhäufung von Fäcalien, Verstopfung in Folge Anwesenheit von Kothsteinen stattgefunden hat oder Abschnürungen, Lageveränderungen des Darmes vorliegen, weil dann die Gase ihren natürlichen Ausweg nicht nehmen können. Die meteoristische Dilatation kommt daher besonders beim Pferd und Schwein am Blind- und Grimmdarme vor.

Auf kürzere Strecken, eine oder mehrere Spannen Länge hin, erweitern sich Darmpartien unmittelbar vor Stellen, welche von innen oder aussen einen Verschluss gefunden haben, also als Folge von Stenosen (Dilatatio consecutiva) wiederum bei Fäcalstase, Verstopfung durch Concremente oder Neubildungen; der erweiterte Theil findet sich immer vor (nasal) der obturirten Stelle, der erweiterte Darm enthält grosse Massen von Chymus, und ist, wenn der Anlass zur Verstopfung schon längere Zeit bestand, gewöhnlich eine Verdickung der erweiterten Partie in Folge einer Ver-

stärkung der Muskelwand (compensatorische Hypertrophie) zu finden. Ferner machen sich Dilatationen geltend bei Anwachsung einer Darmpartie an die Bauchwand.

In einem von *Möller* beschriebenen Falle[1]) war der an die Bauchwand durch Abscessbildung und circumscripte fibröse Peritonitis angewachsene Blinddarm durch chronische Gasanhäufung derart ausgeweitet, dass er einen Breitendurchmesser von 1 m bei einer Länge von 85 cm besass und sich mit 75 l Wasser füllen liess (Normalcapacität 30—35 l, Normalbreitendurchmesser 20—25 cm). Die Wandungen des Coecum waren durchweg verdickt, sowohl die Schleimhaut wie die Muskellagen.

Der Gasinhalt dilatirter Gedärme ist je nach der Thierart und Fütterungsweise verschiedener Natur.

In dem notirten Falle von chronischem Meteorismus des Blinddarms vom Pferde liess sich das Gas entzünden, brannte mit nicht leuchtender, kaum sichtbarer, blauer Flamme, bestand aus Sauerstoff (2,34 %), Kohlensäure (7,57 %), Kohlenwasserstoff (44,43 %), Stickstoff (45,58 %), führte aber keine Spur von Schwefelwasserstoff (*Pinner*). Der starke, widerliche Geruch der entweichenden Gase ist sonach nicht durch Schwefelwasserstoff bedingt.

Bei Hunden, welche mit Hülsenfrüchten, Kartoffeln und Fleisch gefüttert wurden, enthielten die Darmgase wenig oder keinen Kohlenwasserstoff (*Planer*, *Ruge*), die Hauptmasse ist Stickstoff und Kohlensäure.

Seitliche Ausbuchtungen (**Ectasie**) und sackige Erweiterungen (**Divertikel**) des Darms haben verschiedenen Ursprung.

Die am Hüftdarme, an dessen freier Seite (dem Gekröse gegenüber) sesshaften sind congenital, eine Hemmungsmissbildung (s. oben Meckel'sches Divertikel S. 1).

Die Mehrzahl verdankt ihre Entstehung einem einseitigen Gewichtsdrucke abnormer Inhaltsmassen des Darms. In erster Linie sind es Sand und Steine, welche im Dünndarm und Grimmdarm einzelne Stellen der Darmwand hinabziehen und hinausdrücken. Der Dünndarm kann, wie ich am Duodenum eines Pferdes beobachtete, durch solche Sandmassen magenähnlich ausgeweitet werden; am Grimmdarm ergeben sich bei Concrementen und Steinen oft mehrere Ausbuchtungen, so viel, als eben bei dem Hin- und Herkollern des Steines durch zeitweise Ruhelage desselben beutelförmige Senkungen bedingt werden. Diese Druckectasien (Pulsionsdivertikel) zeigen Verdünnungen der Darmwand und Verschorfungen

[1]) Archiv für Thierheilkunde 1875, S. 277 u. 283.

der Schleimhaut. Der Eingang zur seichten oder tiefen Bucht ist weit und allmählig in das Darmlumen übergehend.

Bei Nabel- und Leistenbrüchen trifft es sich, dass vom Darme nur eine Wandseite, diejenige, welche der Bruchpforte anliegt, in diese eingebuchtet ist (Littre'sche Hernie).

Wenn Darmwandpartien an die Bauchwand angewachsen sind, so pflegt die der angelötheten Wand gegenüberliegende Seite mehr oder minder stark ausgebuchtet zu sein (*Bruckmüller*).

Endlich gibt es noch Schleimhautdivertikel als wallnuss- bis faustgrosse Ausbuchtungen, welche durch eine Spalte der Darmmuskellagen (zumeist bloss der Ringmuskulatur) hinausgetreten sind; sie bestehen sonach aus Schleimhaut, Längsmuskulatur und dem serösen Ueberzug, enthalten trockene Fäcalmassen und haben eine enge, etwa gänsekiel- bis bleistiftdünne Oeffnung, welche von einem stark verdickten, aus der Ringmuskellage gebildeten Rande umgeben ist (*Bruckmüller*, *eig. Beob.*). Der Sitz derselben ist vereinzelt am Dünndarm, zahlreich und in Reihen längs des Gekrösansatzes am Grimmdarm des Pferdes; *Bruckmüller* traf auf solche Divertikel, mit eingedicktem Eiter und kalkmilchähnlichem Brei gefüllt, bei Rindern.

Bei einem von mir secirten Pferde wurde ein grosses mit Sandmassen gefülltes Divertikel des Duodenum so umgeschlagen vorgefunden, dass vor und hinter dem Sacke der Darm vollständig wie bei einem Volvulus abgeschnürt war (**Volvulus diverticuli duodenalis**); es muss angenommen werden, dass der Sack in eine Schleuderbewegung kam und förmlich über die Axe des Dünndarms geworfen wurde (vielleicht durch Wälzung des Thieres).

Das Raritätsobject eines Confluenzdivertikels dreier Darmschlingen wurde bei einem 2 Zentner schweren, sonst gesunden Schweine beobachtet und von Districtsthierarzt *Reindl* der Münchener Sammlung übermittelt (s. Darmfisteln).

Stenose, Enterostenosis, Verengerung des Darmlumens, wird bedingt durch Geschwülste des Darmes, Anschoppung fester Fäcalien, Einkeilung von Fremdkörpern und Concrementen (Obturationsstenose), ferner durch Verschlingungen und Einklemmungen des Darmes und Gekröses (Strangulationsstenose), Druck von aussen (Compressionsstenose) und durch Narbenringe (Stricturen) oder kann angeboren sein (Atresie).

Bei langsamer Entstehung einer Verengerung durch die Aufstauung des Chymus erfährt der Darm eine Erweiterung unmittelbar vor (oral) der eingeengten Stelle, sowie eine mehr oder weniger beträchtliche compensatorische Hypertrophie der Wandmusku-

latur dieses dilatirten Bezirks. Dieselbe erreicht hiebei einen Dickendurchmesser von 1/2—3 cm auf dem Querschnitt.

Die muskuläre (nicht schwielige) Natur der verdickten Zone ist an dem transparenten Aussehen der Durchschnittsfläche und dem Abgesetztsein der Muskellagen zur Schleimhaut erkennbar; besonders die Ringmuskellage geht die Hypertrophie ein.

Die Stricturen des Darms kündigen sich durch eine ringförmige, aussen am Darme sichtbare Furche, welche das ganze Rohr oder 1/2—3/4 Umfang desselben umgreift, an; diese Partie ist schwielig, weisslich, zäh, selbst knorpelhart, die Darmhöhle oft kaum von einem Bleistift oder einer Gänsefeder passirbar, alle drei Häute sind zu einer untrennbaren Narbenmasse vereint, welche schwer schneidbar, weiss oder weissgrau, glänzend, ringförmig höckerig in das Darmlumen einragt oder strahlig narbige Beschaffenheit besitzt. Die Schleimhaut an der verengerten Stelle kann Sitz eines Geschwürs oder einer Verschorfung sein, alsdann wird eventuell auch das nächstgelegene Lymphknotenpacket des Gekröses mit Abscessherden durchsetzt vorgefunden, weil Eitermikroorganismen von dem Darmgeschwür aus in die Lymphbahn kommen. Die Ursache der Stricturen liegt hauptsächlich in traumatischen Läsionen durch Fremdkörper und operativen Eingriffen, welche Narbenbildung zur Folge haben; allenfalls kann eine abgeheilte Invagination (s. d. S. 15) einen Narbenring hinterlassen. Am häufigsten kommen die Stricturen am Mastdarme vor und sind beim Pferd, Rind, Schwein beobachtet (*Gurlt, Bruckmüller, Meyer, Meltzbach, Hönisch, Johne, eig. Beob.*).

Der ganze Darmcanal wird eng zusammengezogen, auf ganz kleines Volumen eingeschränkt dann vorgefunden, wenn in der Bauchhöhle durch chronische Peritonitis oder Hydrops reichliche Flüssigkeitsanhäufungen bestehen; der so stark contrahirte Darm fühlt sich entsprechend derb an, und die Längsmuskelzüge treten überdeutlich zu Gesicht (Enterostenosis compressiva).

Zusammenhangstrennungen am Darme.

Continuitätstrennungen des Darmes (**Vulnus intestini**) geschehen auf dem Wege der **Verwundung** (Laesio continui traumatica [laedere verletzen und τραῦμα Wunde]) und **Durchbohrung** (**Perforation**) oder als **Berstung** und **Zerreissung** (**Ruptura** [latein. rumpere], **Dilaceratio** [von dis-lacero]).

Ordnungsgemäss diese Ausdrücke auseinanderzuhalten, wird in manchen Fällen schwierig, da z. B. die Perforation ebenso gut traumatisch, durch einen vom Darminneren her andringenden Fremdkörper herbeigeführt wird, wie sie durch eine progressive Verschwärung der Darmwand Entstehung nehmen kann; ferner weil eine grössere Zerreissung des Darmes ebenso die Folge einer Contusion der Bauchwand wie einer Blähung und Anschoppung im Lumen des Darmrohres sein kann. Bei Mastdarmberstungen ist nicht selten zuerst eine Verwundung der Schleimhaut durch Fingernägel und ungeschickte Manipulation einer explorirenden Hand erfolgt, dann eine Verschwärung der Submucosa gekommen und endlich die ganze Wand geplatzt. Dessgleichen ist das Einführen einer Klystierröhre, Verbrühung der Schleimhaut durch zu heisse Klystiere, das Eindringen der Ruthe eines hitzigen Hengstes gelegentlich Schuld an einer Mastdarmverletzung.

Bei Hunden fand *Bruckmüller* tiefe Verwundungen durch verschluckte eingefädelte Nähnadeln (s. später), ferner geben spitze Knochen, harte, rauhe Kothconcremente, Sandmassen, Strohpartikel, Stückchen Holz, Ascariden, Anlass zu Perforationen der Schleimhaut. Berstung eines Darmes erfolgt namentlich, wenn ein Concrement oder Darmstein sich eingekeilt hat und der übrige Inhalt sich desshalb aufstaut, oder wenn der Darm durch geborstene Futtermassen und Gas stark gedehnt ist, z. B. bei Torsionen des Colon, und die Thiere wegen der Kolikschmerzen sich heftig niederwerfen oder mit vollen Därmen niederfallen (*Gurlt*). (Eserintherapie, die gewöhnliche Dosis von 0,1, kann bei solcher Concrementanwesenheit die Ruptur einleiten.)

Das Epithel der mit schlauchförmigen Drüsen ausgestatteten Darmschleimhaut ist einer schnellen **Regeneration** fähig. Der Vorgang ist im Wesentlichen wohl den Verhältnissen bei der Heilung von Magenwunden analog, indem auf mitotischem Wege eine Vermehrung der Epithelien und durch sie eine Vereinigung der Zusammenhangstrennung des Schleimhautüberzugs, eine Ueberhäutung der nackt gewordenen Schleimhautfläche oder eines granulirenden Schleimhautbodens stattfindet. Das neugebildete Epithel hat keine Drüsenfaçon, die Narbe eines Schleimhautdefectes bietet nichts als eine von Cylinderepithel überzogene Bindegewebslage (*Samuel, Klebs*). Derartiges schnelles Ueberwuchern ist bei einfachen Wunden, bei Erosionen und selbst Geschwüren, welche nicht maligner Natur sind, möglich, z. B. bei richtig vollführten Darmresectionen, wenn die

Darmwand nicht vom Gekröse abgetrennt ist, der Schleimhautboden nicht blutig infiltrirt, nicht nekrotisirt wurde. Troicarstiche sind oft am Darme nicht mehr aufzufinden oder geben sich nur durch kleine Blutungsflecken der Serosa zu erkennen; da bei ihrer Application die Darmwände stark gespannt waren, hernach sich zusammenziehen, verschieben und verschliessen sich die Oeffnungen der Schleimhaut und Muscularis. Nur in seltenen Fällen (*Bruckmüller*) erfolgt eine Verklebung (durch fibrinöses Exsudat) und Verwachsung der troicarirten Stelle mit der Bauchwand; grössere Zusammenhangstrennungen sind jedoch von solchen exsudativen und fibroplastischen Vorgängen begleitet.

Eine **Schleimhautzerreissung** frischen Datums wird immer eine blutige Infiltration der Ränder des in seiner Continuität lädirten Schleimhautgewebes und blutige Färbung des an diese Partie angelagerten Darminhaltes kundgeben.

Jene Ränder sind rothbraun, schwarz- oder blauroth, etwas gequollen, mit Blutgerinnseln beschlagen, meist fetzig gerissen, das submucöse Gewebe ödematös, blutig durchtränkt, eventuell mit Luftblasen besetzt. Die Continuitätstrennung ist je nach der Gelegenheitsursache nur klein, $^1/_2$—2 cm lang (Rima haemorrhagica traum. mucosae, Rhagades mucosae), oder umfasst eine mehr als fingerlange Strecke (Dilaceratio mucosae). Ein solcher Riss kann ganz oder partiell heilen; eine schwarzschieferige oder braunschwarze Verfärbung des entblössten Submucosagrundes, veranlasst durch Umwandlung des Blutfarbstoffes, ist an den einige Tage alten Substanzverlusten erkennbar; theilweise verfärbt sich der Grund ins Schmutziggraue und Graugelbliche, wird, weil er Eiter absondert, mit einem dünnen, schmierigen trüben Saft bedeckt und granulirt (Ulcus dilacerationis). Die Ränder bleiben verdickt, wallartig, werden aber abgeglättet und schieferig.

Späterhin ist eine feste grauweisse, strahlige oder wulstige Narbe vorhanden, deren Boden ein weisses dickes Schwielengewebe der Submucosa bildet (Cicatrix dilacerationis).

In der Regel, und auch wenn nur partienweise, z. B. zur Hälfte die Continuitätstrennung einen Anlauf zur Ausheilung nimmt, veranlasst das Eindringen des ferment- und spaltpilzhaltigen Saftes der Ingesta und ihrer festeren Partikel eine Entzündung der Submucosa, bei welcher sich serös-hämorrhagisches, eitriges oder jauchiges Exsudat flächenhaft ausbreitet, die Darmwand durchsickert, der Darm mürbe wird und berstet. Das submucöse Gewebe erscheint dann

aufgequollen gelblich, gelbröthlich, gallertig, die Schleimhaut wird hiedurch zu glatten dicken, schlotterigen Wülsten aufgetrieben, während sie im normalen Nachbarbezirk dünn, verschieblich, in zahlreiche dünne Falten gelegt ist (Dickdarm des Pferdes).

Die Rissränder sind anfangs schwarzroth, dann schieferig oder trüb schmutziggrau. Durch Einfilzung von Futterpartikeln wird die Schleimhaut unterminirt, so dass taschenartige, beim Pferde selbst bis zu anderthalb Fuss lange Höhlungen zwischen Schleimhaut und Muskelwand entstehen, in denen ein puriformer, lehmfarbiger oder dünner, blutiger, gasblasenhaltiger Saft und jeweils wenig oder viel Darminhalt sich befindet. Diese mit entzündlichem Oedem und Phlegmone einhergehende Vergrösserung des Risses, welche zu den diagnostischen Titulaturen Enteritis, Colitis, Proctitis traumatica phlegmonosa penetrans s. perforativa Anlass gibt, hat alsbald auch Veränderungen auf der Aussenseite des Darmes im Gefolge, selbstverständlich am meisten, wenn der Durchbruch der Wand perfect geworden ist.

Die minutiöseste Perforation des Darmes erzeugt, falls etwas vom Darminhalte heraus in die Höhle treten konnte, eine intensive Peritonitis consecutiva. Man findet im Cavum abdominale die umfangreichsten exsudativen Ergüsse, wenn auch die Oeffnung im Darm kaum pfennigstückgross, ja nur ein winziges Löchelchen ist, und zwar bei langsam erfolgtem Durchbruch einer verschwärenden Stelle eitrige Massen, bei schnell entstandenen und vergrösserten Rissen blutig-seröse, fibrinöse und jauchige Ansammlungen. Die Serosa des Darmes erscheint in der Nachbarschaft der perforirten Stelle braunroth, düsterroth, mit punktförmigen, oft sehr zahlreichen Blutungen besetzt und stark ramificirt.

Bei den Perforationen vom Darmlumen her ist es nicht selten, dass die Oeffnung gerade am Gekrösansatze sich findet, so dass von dem ausdringenden Darminhalt, Darmsaft, Blut und Exsudat die beiden Blätter des Gekröses auseinander getrieben werden und eine kopfgrosse, ja meterlange Tasche formiren (beim Pferde) (Diverticulum dilacerationis mesenterii). So weit solch sackartiges Auseinanderweichen geschehen ist, hat das Gekröse eine missfarbig braungrüne oder schmutzig graugelbe Farbe und die Peripherie der Tasche ist von Blutungen umsäumt, so dass eine bis fingerbreite schwarzrothe Zone die Grenze zwischen dem eitrig infiltrirten und normalen Gekröstheil darstellt.

Ueberdiess kann auch die Gekröstasche Risse bekommen haben.

denn ihr Inhalt (Kothklumpen, Chymusbrei, Askariden) kann die eine zarte, mürbe gewordene Plattenhälfte des Mesenteriums gar leicht durchdrücken. Die Mündung der pathologischen Darmöffnung, wie gesagt, minimal oder linsen-, pfenniggross, manchmal aber als spannenlanger Riss, zeigt die Serosa mit Blut oder Exsudat belegt, es können reichlich fibrinöse Gerinnsel in Faden- und Plattenform oder Klümpchen als weissgelbliche, graugelbliche elastische Massen derselben anhaften, der Rissrand der Darmwand ist fetzig, blutunterlaufen, und bei grösseren Continuitätstrennungen kann die Schleimhaut zwischen dem Darmmuskelspalt in Wülsten hervorgedrängt und ausgestülpt sich darbieten. Durch die ganze Dicke der klaffenden Darmwand ist die Einfilzung der Futterpartikel zu bemerken und trifft man auch manchmal subserös eine eitrige Infiltration, welche der Serosa eine Verdickung bis zu 1 cm in Folge Durchtränkung mit einem lehmfarbigen, gelben Eiter auf weite Strecke hin verleiht. Gewöhnlich sind noch an anderen Stellen des Gekröses, welches mit der Perforationsstelle in Contact kam, ramificirte Röthungen, Ecchymosen, selbst handgrosse schwarzrothe Blutungsflecken ersichtlich.

Im Mastdarme bringen die Perforationen zuweilen nur circumscripte Eiterung des Beckenzellgewebes, Abscessbildung und Fistelbildung (Periproctitis traum. phlegmonosa, apostematosa).

Die spontane **Berstung der Darmwand** kommt beim Pferde am häufigsten an der magenförmigen Erweiterung des Colons, am Uebergang desselben zum Mastdarm, seltener am Blinddarmgrunde als Folge von Kothanschoppung, Blähung und Lageveränderungen vor; der Riss scheint stets zuerst in der Serosa und Muskelwand stattzufinden und ist die Zusammenhangstrennung dieser äusseren Lagen gewöhnlich umfangreicher als die der Schleimhaut, doch können auch beide Theile gleichmässig die plötzliche Ruptur eingegangen haben. Der Verlauf des Risses ist meist der Quere nach, mitunter der Länge nach und die Ausdehnung sehr beträchtlich, 10—30 cm, ja es kann der Mastdarm gänzlich abgerissen, das Rohr in zwei Theile getrennt sein, die nur durch Gekröse oder an einer kleinen Wandungsbrücke noch zusammenhängen. Die Rissränder sind rauh, fransig, mit Blut bedeckt und unterlaufen, die geborstene Mucosa nach aussen gestülpt. In der Bauchhöhle finden sich copiöse Mengen von Blut und blutig wässeriger Flüssigkeit, jeweils auch viel Koth, der zwischen den Gekrösfalten lagert und bis in die Beckenhöhle verschoben ist, der gerissene Darm ist alsdann leer und collabirt. Manchmal

indess findet sich nur wenig Koth in der Bauchhöhle, sondern nur der flüssige Theil des Darminhaltes daselbst, und aus der Rissstelle schauen dicke getostene Futterklumpen, die ebenfalls blutigen Belag haben, hervor, bei der Eröffnung der Bauchhöhle entweichen Darmgase mit pfeifendem Getön.

Das Ereigniss einer Continuitätstrennung des Darmes mit Austritt von Darmflüssigkeit in das Cavum peritonaei lässt nur in seltenen Fällen das Thier am Leben; Absackung der consecutiven Exsudation durch Schwielenbildung und Verwachsung der Darmwandfläche, Ausgang in Fistelbildung, sowie heilende operative Eingriffe kommen gewöhnlich bloss an der Beckenportion des Mastdarmes in Betracht. An allen übrigen Partien ist für die unaufhaltsame Ausbreitung der lebensbedrohenden Ergüsse ein so weites Feld gegeben, dass der baldige tödtliche Ausgang die Regel darstellt. Dieses letale Ende ist bei einer Spontanruptur oft schon durch den copiösen Bluterguss in die Bauchhöhle erklärlich und dann wenige Stunden oder einen Tag nach dem Geschehniss zu beobachten. Mitwirkend dabei und in den Fällen der Nachfolge von Peritonitis todtbringend ist die Autointoxication, welche die so mannigfachen Zersetzungsprodukte des fauligen Kothes, der ferment- und bacterienreichen Darmflüssigkeit und Darmgase dem Körper bringen.

Je nach der Quantität und Qualität dieser Stoffe kommt die Giftwirkung früher oder später zum Ausdruck; Pferde mit Darmeinreissungen sind zuweilen erst nach 4—10, auch noch mehr Tagen erlegen, in einem von *Peadbody* notirten Falle lebte ein Pferd noch 29 Tage, nachdem ein Klystier durch die perforirte Darmwand in die Bauchhöhle gespritzt worden war.

Das Gemenge der toxisch-infectiösen Stoffe, welche in die Bauchhöhle hinaustreten, ist ein derartiges, dass einem einzelnen chemischen oder morphotischen Bestandtheil allein eine bestimmte Rolle nicht zugeschrieben werden kann.

Es sind vielerlei Bacterien von verschiedener pathogener Dignität in den Fäcalien und der Gehalt der letzteren an Fettsäuren, Milch-, Butter-, Essigsäure, Skatol, Phenol, Fermenten, Sumpfgas und anderen Gährungs- sowie Fäulnissprodukten gibt eine complicirte, gemischte Giftwirkung. Das Peritonäum imbibirend, erzeugen sie sowohl örtlich Veränderungen, wovon ausser der Exsudation noch die Anwesenheit verstreuter Ecchymosen Ausdruck gibt, wie auch diffundiren und wandern jene Stoffe in die Lymphe und das Blut, alsdann durch Hämatolysis, durch Nervenlähmung, Herzcollaps den Organismus dem Tode überliefernd.

Darmfisteln.

Eine offene, canalartige Verbindung der Darmhöhle mit der Aussenwelt an anderer Stelle als am After entsteht aus verschiedenen Anlässen. Es kann durch Persistenz eines Meckel'schen Divertikels solcher Verbindungsgang zwischen Hüftdarm und Nabel verbleiben; es können Darmpartien, welche in Bruchsäcken liegen, partiell nekrotisiren, und der Darminhalt, welcher in den Bruchsack austritt, bringt eine Verschwärung der Bruchsackwand zu Stande, welche zu spontanem Aufbruch nach aussen führt; ebenso kann künstlich dem Darminhalte von Bruchsäcken ein solcher Ausweg gemacht werden, z. B. entstand eine Darmfistel durch ätzende Behandlung eines Nabelbruches mit Salpetersäure (*Cadeau*), bei einem Ferkel durch Einstich in den Nabelbruch (*Leblanc*) (Anus artificialis, künstlicher After). Ferner liefern Perforationen des Darmes und der Bauchwand durch Fremdkörper, Geschwüre und Eiterversenkung von innen nach aussen und umgekehrt die Gelegenheit zur Bildung von Darmfisteln.

Aus der abnormen, irgendwo an der Bauchwand (meist ventral, am Nabel) befindlichen Oeffnung tritt ein Theil des Futterbreies heraus (Kothfistel, Fistula stercoralis [stercus der Koth]) oder allenfalls werden die sämmtlichen Fäcalmassen hier zur Entfernung gebracht (Anus praeternaturalis, widernatürlicher After). Die Darmfisteln sind mehrfach beim Pferde, Rind und Schwein gesehen worden (*Morot,* Bulletin de méd. vét. 1888, S. 436, *Hahn, eigene Beob.*); besonders häufig sind die Mastdarmfisteln (Fistula recti), welche eiternde Canäle darstellen, die von der ventralen oder Seitenwand der Beckenportion des Mastdarmes in das Fleisch der Dammgegend führen und dort blind endigen (unvollständige innere Mastdarmfistel) oder bis hinaus zur Haut durchgebrochen sind (complete, vollständige Mastdarmfistel). Weiters begegnet man besonders am Nabel den Darmfisteln.

Da ein unmittelbarer Austritt von Fäcalien in die Bauchhöhle in der Regel schnell erfolgende, tödtliche Peritonitis und septische Intoxication bewirkt, so geschieht die Ausbildung von Fisteln nur dann, wenn dieser Contact gehindert ist, wie diess bei künstlichem Annähen des Darmes an die Bauchwand und bei Verwachsung der Darmserosa mit dem parietalen Peritonäum erreicht wird, ferner bei dem nicht ans Peritonäum grenzenden Mastdarmende überhaupt der

Fall ist oder bei langsamem Vorrücken eines Fremdkörpers durch demarkirende Granulationswucherung sich ergibt.

Man findet anatomisch bei Bestand von Darmfisteln an der Haut eine beulenartige bis faustgrosse Tumefaction, aus der ein Gemisch von eitrigem Safte und Fäcalbrei sich drücken lässt. Die Oeffnung kann so gross sein, dass man den Finger einzuführen vermag. Beim Aufschneiden der Bauchhöhle wird eine Darmpartie durch schwielige, dicke oder faserig bandartige Gewebszüge an das Peritonäum gelöthet vorgefunden. Am aufgeschnittenen Darm erblickt man eine rundliche, glattberandete Oeffnung von Bleistift- bis Fingerdicke, welche mit der äusseren Hautöffnung in kurzem oder längerem, trichterförmigen Verlaufe communicirt; auch kann eine sackige Ausbuchtung des Darmes bestehen und diese erst an ihrer tiefsten Stelle den Zugang zur Fistel zeigen. Auch das weisse, dicke Schwielengewebe, welches die Verbindung zwischen Darm und Bauchwand herstellt, kann sackig ausgeweitet sein, hat auf seiner Innenfläche den Charakter einer pyogenen Membran, ist hier röthlich, graugelb, granulös oder glatt. Der Canal ist gerade oder sinuös und gekrümmt. (Die sog. äusseren unvollständigen Mastdarmfisteln liegen im Fleische der Dammregion, haben Oeffnungen in der Haut, endigen aber blind [Dammfistel, Fistula perinaealis].)

Bei den Mastdarmfisteln findet man eine oder mehrere rundliche Oeffnungen in der Nachbarschaft des Afters (Beckenausgang, Damm). Aus den Oeffnungen, welche oft nur für eine kleine Sonde passirbar sind, quillt bei Druck trüber Eiter hervor. Die Begrenzung des Canales besteht aus indurirtem Schwielengewebe von grauröthlicher bis weissgrauer Farbe, ist auch zuweilen schieferig pigmentirt. Der Canal ist einfach oder buchtig mit Nebenfisteln, der Inhalt schmutzig gelbgrauer Eiter, Jauche und Fäcalien.

Heyne (Berliner Archiv für Thierheilkunde 1893, XIX, 101) fand bei einer Kuh, welche an schlechter Verdauung, Abmagerung und Durchfall eingegangen war, eine Verwachsung des Dünndarmes mit der Harnblase und darin eine Fistel, welche beide verband; Darm und Blasenschleimhaut waren beträchtlich verdickt, der Eingang vom Darm her zu einem knorpelharten Schwielenring verwandelt (Fistula entero-vaginalis, jejuno-vaginalis).

Je nach der Verbindungsweise des Darmes und seiner Nachbarschaft bezw. Situation der Fistelöffnungen ergeben sich die anatomischen Titulaturen: Fistula recto-perinaealis, Fistula ileo-umbilicalis, Fistula coli-abdominalis.

Der Inhalt des Darms.

Grosse Mengen normalen Futterbreies im Dünndarm bekunden, dass das Thier kurz vor dem Tode noch eine reichliche Futteraufnahme bewerkstelligte, dass somit die Todesursache eine plötzliche, schnell wirkende, die Krankheit eine acute war.

Der Dickdarm der Pflanzenfresser wird, selbst wenn diese an Inanition zu Grunde gehen, noch ziemlich mit Futter gefüllt vorgefunden. Grosse Quantitäten fäcaler Massen im Dickdarm deuten auf Verstopfung und Darmlähmung. Abnorm geringe Mengen Darminhalt, gänzliches Leersein des Dünndarms sprechen für geringe Aufnahme von Futter, Inanition und chronisches Siechthum.

Das Aussehen des Chymus richtet sich nach der Qualität der Nahrung und den Beimengungen durch Arzneikörper oder pathologische Ausschwitzungen. Die Nüancen sind so zahlreich, dass es nicht leicht ist, mässige pathologische Veränderungen zu bestimmen.

Der Chymus des Hundes und der Katze bei gemischter Kost ist ein pappiger, grauweisser bis gelbbrauner (Galle) dünner Brei im Dünndarm, eine dickliche klebrige Masse im Dickdarm, bei Fleischkost dunkelbraun bis pechschwarz (schwarzes Hämatin).

Der normale Dünndarminhalt des Pferdes ist dünnflüssig, erbsensuppeähnlich, graugelblich, feste Futterpartikel nicht reichlich führend, der des Rindes ebenso und mehr graugrün.

Die Dickdärme haben weichfeste, knetbare, sog. getostene, die Pflanzenreste deutlich vorweisende Inhaltsmassen.

Beim Schweine ist der Darminhalt stark galliggelb, andererseits schmutziggrau bis schwarzbraun, oft sehr sandig.

Von Arzneimitteln macht die Einführung von Calomel, Sublimat und Eisen schwarze und schieferige Färbungen, Rhabarber eine gelbe.

Stark wässerige Beschaffenheit des Darminhaltes findet sich bei Darmcatarrhen, blutigrothes bis chocoladefarbiges Aussehen bei Diapedese in Folge von Stauungshyperämie und Hämorrhagien (Darmincarcerationen, Torsionen und Infectionskrankheiten), Blutgerinnsel findet man nur, wenn ein grösseres Gefäss geplatzt ist.

Schmutziggraues Aussehen (milchsuppenähnlich oder wie graue Quecksilbersalbe) bei dünnwässeriger Beschaffenheit deutet auf starke Desquamation des Epithels.

Die Steigerung der Schleimproduction zum Pathologischen ist als

etwas Bestimmtes dann anzunehmen, wenn glasige, schlickerige Massen in grossen Quantitäten, eventuell durchmengt mit trüben Flocken, welche den Sputis der Menschen gleichen, sich vorfinden.

Aufstauung von Fäcalmassen, Koprostase (ὁ κόπρος der Koth, ἡ στάσις das Feststehen), findet statt, wenn dem Durchgange des Darminhaltes ein Hinderniss gegeben ist, also bei Verstopfungen des Lumens, Verengerungen und Einschnürungen des Darms, ferner in Divertikeln. Indem der flüssige Antheil des Darminhaltes noch abgepresst und entfernt wird, ballen und filzen sich die festeren im Darme zurückbleibenden Theile zusammen und bedingen ihrerseits Verstopfungen, sowie Ausweitungen des Darmes. Besonders beim Hunde ist Koprostase im Grimmdarm und Mastdarm etwas Gewöhnliches und in ganz excessiven Dimensionen zu beobachten; Anschwellungen der Analdrüsen (eiterige Entzündung oder Adenome derselben), ein stark erdiger, knochenhaltiger Koth oder ganze Knochenfragmente, die stecken bleiben, geben den Anlass zur Retention der Fäces. Dieselben häufen sich als dicke, oft ganz eingetrocknete graubraune, schmutzigbraune bis schwarze, erdige, harte Massen derart im Enddarm, bisweilen bis vor zum Hüftdarm, dass der Darmschlauch zu Armsdicke ausgeweitet wird und als schweres, wurstartiges, fest anzufühlendes Rohr die Bauchwände belastet.

Man kann diese Inhaltsmassen des Darmes als **Kothconcremente** bezeichnen.

Beim Hunde enthalten sie zumeist Bruchstücke von Knochen, und kommen ähnlich seltener bei der Katze vor. Auch das Schwein, dessen Fäces oft viel Sand führen, weil das Thier beim Wühlen und Brechen Erde aufnimmt, bekommt Anschoppungen ähnlicher Concremente in wurstartiger, klumpiger Form. Während bei Rindern solche Fäcalhäufungen seltener sind, hat das Pferd dieselben besonders oft im Grimmdarme als mehr oder weniger kugelige Klösse.

Das äussere Ansehen und die Zusammensetzung der Concretionen des Pferdes wechselt sehr.

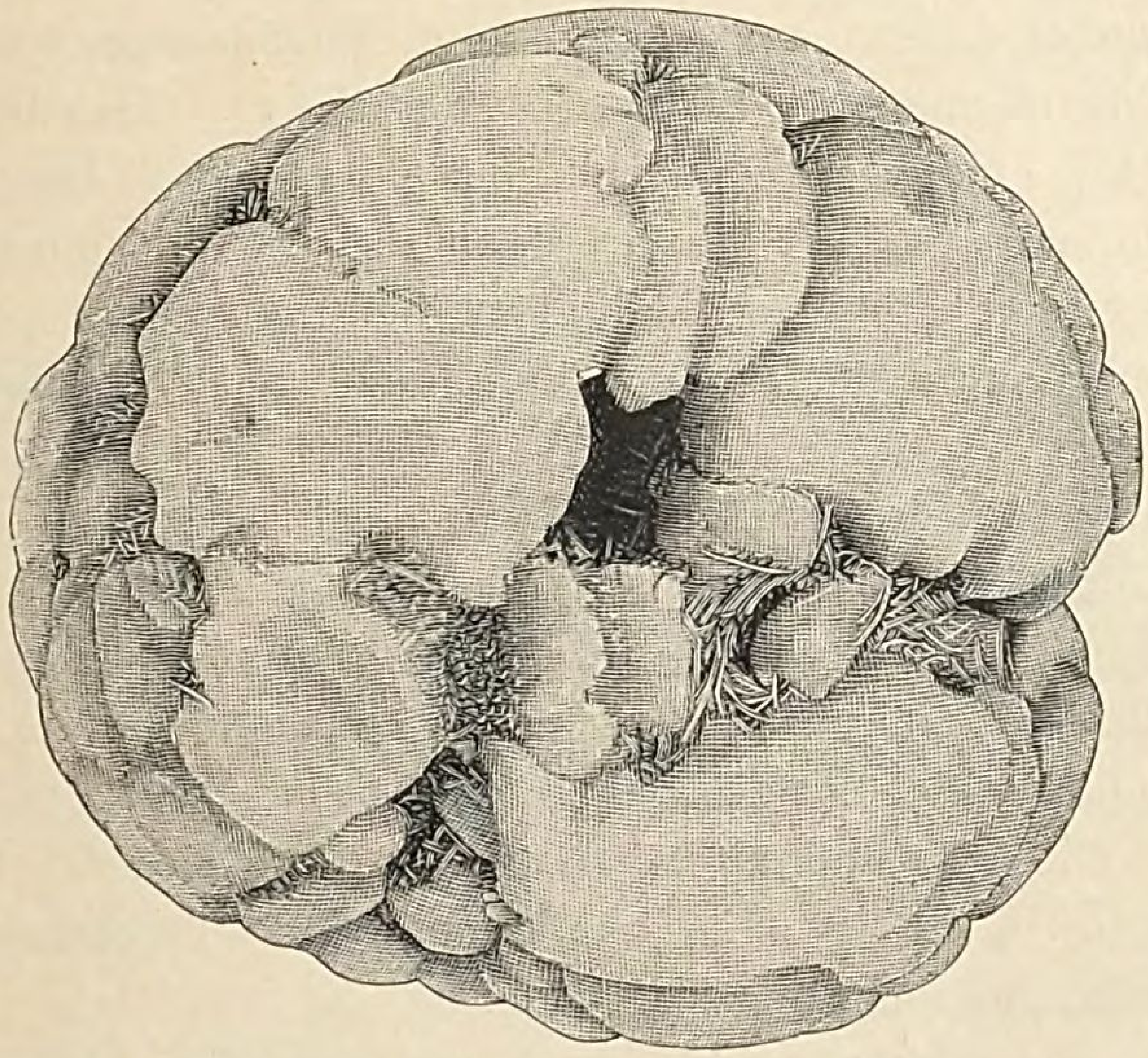
Der eine Typus besteht nur oder in der Hauptsache aus einer dichten Masse feiner, innig mit einander verwebter Pflanzenfasern (**Phytoconcrementa,** Phytobezoare, vegetabilische Concretionen). Solches Concrement erscheint als kugeliger Klumpen, im frischen Zustande weich, von ausdrückbarer Flüssigkeit durchsetzt, elastisch, nicht geschichtet; nach dem Trocknen derb, mit der Säge zu halbiren, im Verhältniss zur Grösse von leichtem Gewichte, allen-

falls beim Trocknen einen Anflug krystallinischen Belags erhaltend (*Bruckmüller*).

Oder er ist von vorneweg fester, ähnlich einem Darmstein, aber weit leichter, eine Kugel oder ein kuchenförmiger Kloss, dessen Grösse zwischen einer Haselnuss und einer Kegelkugel schwankt. Die schwersten dieser Sorte (die man auch als falsche Darmsteine bezeichnete) wiegen 900 g bis 1 kg und haben einen Durchmesser von 15—19 cm.

Im frischen Zustande sind sie braun, wenn Sand und Schlamm beigemengt ist schwärzlichgrau; getrocknet bleichen sie nach. Die

Fig. 10.



Phytoconcrement aus dem Colon des Pferdes.

Oberfläche ist von Darmschleim überzogen, nach dessen Entfernung wie wollig, sammetartig, durch stärker vortretende Pflanzenfragmente, ebenso bei oberflächlicher Incrustation auch rauh, aber ziemlich glatt; die Contouren der Oberfläche können völlig rund sein, meist ist sie etwas gewellt, höckerig, gefurcht, selbst knollig. Solche compactere Convolute von Pflanzenfasern der Futterstoffe enthalten in verschiedener Menge auch unorganische Salze und stellen daher gemischte vegeto-mineralische Concretionen vor. Die erdigen Bestandtheile sind aus dem Darmsafte und den Nahrungsstoffen herrührend und entweder ziemlich gleichmässig in dem Concrement vertheilt oder schalenartig aussen angeschichtet. Daher ist solch gemischtes Con-

crement oft aussen steinhart, und erst beim Zerbrochenwerden ergibt sich der Aufbau aus Pflanzenfasern und die innere Weichheit. Auf dem Durchschnitt ist hier dann auch eine unregelmässige Schichtung, ein Kern aus gröberen Futterpartikeln, eine Zusammenballung mehrerer Concretionskugeln zu sehen. Das Innere ist feucht oder trocken.

Die Phytoconcretionen grösseren Kalibers sind gewöhnlich nur als einzelnes Exemplar vorhanden, doch können auch mehrere in einem Darme liegen und ist bei kleineren solches die Regel; *Bruckmüller* traf 68 Stück bei einem Pferde.

Der Grimmdarm ist die Bildungsstätte der Phytoconcretionen, die im Mastdarm vorgefundenen sind gleich den Excrementen dorthin verschoben worden. Den Anstoss zur Entstehung geben Anhäufungen von Sand, von geballten, ausgetrockneten Fäcalmassen, welche nicht in den Mastdarm eintreten können (*Bruckmüller*). Dieselben werden durch das Hin- und Herschieben im Colon oder Liegen in den Poschen rundlich gepresst; die Ausscheidung der phosphorsauren und kohlensauren Salze dürfte durch die Entwicklung von Ammoniak aus den organischen faulenden Stoffen der Kugel oder der Darmgährung erfolgen.

Eine dritte Form von Concrementen besteht aus einem Gemenge von Sand, Schlamm, Heu und Strohstengeln und anderen unverdauten Futterresten, die entweder zusammengeballt sind oder nur durcheinander, der schwere Sand zu unterst, die Darmhöhle in grossen Quantitäten besetzt halten (**Saburra coli**, von sabulum, der Sand). Die Anschoppung mit solchem Materiale ist bei Pferden nicht selten, da die Thiere auf der Weide, beim Trinken aus Pfützen Kies und Schlamm leicht einschlürfen.

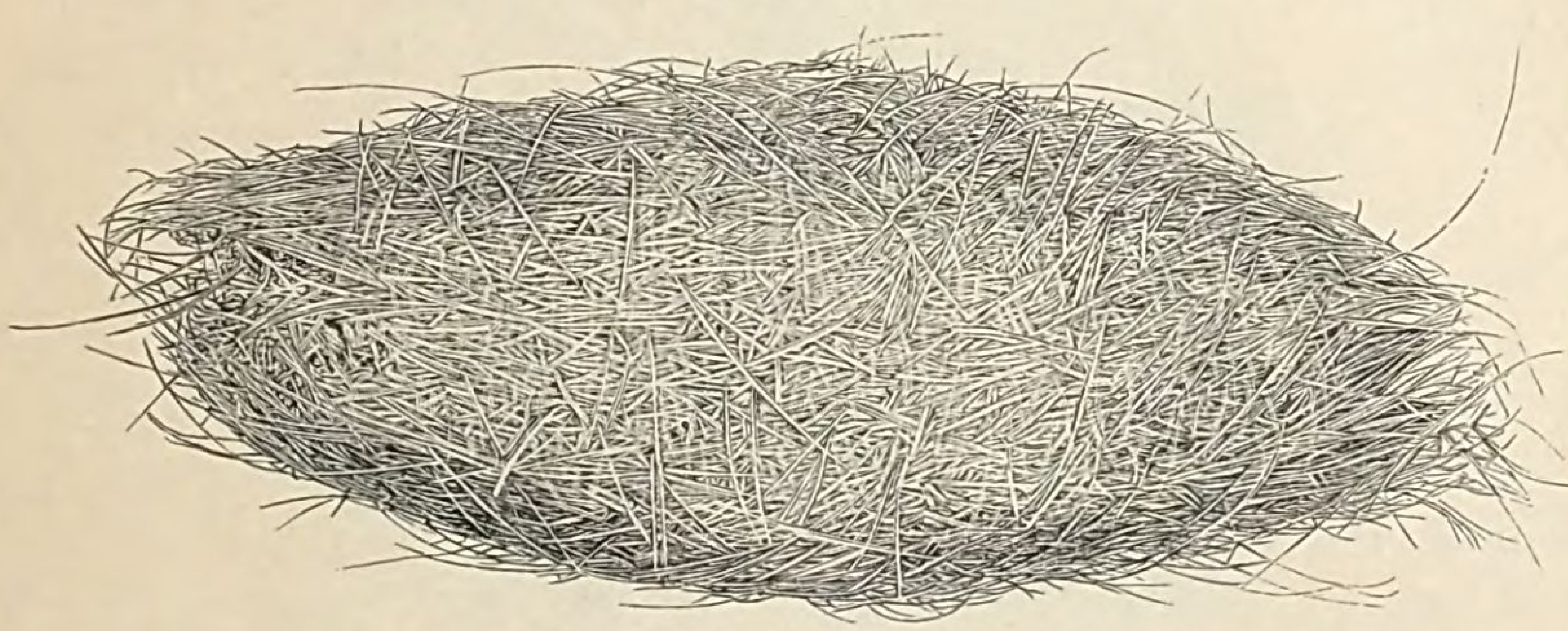
Die als Inhaltskörper der Vormägen der Wiederkäuer schon besprochenen Bezoare, **Haarkugeln, Wollbälle, Borstenbälle, Pili-concrementa** werden zuweilen auch im Darme gefunden, beim Schwein und Hunde auch dort gebildet, speciell die Borstenbälle im Dickdarme. Es sind lose oder dichter gefügte, länglich elliptische, weiche, stark durchfeuchtete Zusammenfilzungen von Haaren, denen nicht selten Strohhalme, Gräser, Blätter beigemengt sind (besonders bei verhungerten Hunden); bei wüthenden Hunden findet man lose Verfilzungen von Haaren in grosser Zahl durch den ganzen Darmcanal verstreut (*Bruckmüller*). *Gurlt* citirt, dass bei einem Hunde einmal 18 Haarbälle im Darme sassen.

Die beschriebenen Anschoppungen von Koth und die Anwesenheit von Concrementen bedingen ausser der Erweiterung des Darms,

die sich auch als sackförmige circumscript entwickeln kann, Druckanämie und Verschorfungen der Schleimhaut, diphtheroide Entzündung derselben, hiedurch wie bei fester Einkeilung und completter Verstopfung auch eine Ruptur des Darms mit tödtlichem Ausgange. In den Concrementen des Hundedarms sind oft spitze Knochenfragmente, welche eine ulcerative Darmentzündung und Perforation in die Bauchhöhle veranlassen.

Die freien, rein mineralischen **Darmsteine, Enterolithen,** calculi intestinales (τὸ ἔντερον das Gedärm, ὁ λίθος der Stein), sind steinschwere und steinharte, dicht gefügte Concretionskörper, welche im Dickdarme des Pferdes gefunden werden; ihre Hauptbildungsstätte ist der Grimmdarm, von welchem aus sie in den Mastdarm gerathen. Ihre Anwesenheit bringt Druckverschorfung,

Fig. 11.



Borstenballen aus dem Dickdarm des Schweines.

Verdünnungen, selten Divertikel der Darmschleimhaut und Wandung; da sie im Grimmdarme hin- und herkollern, zeitweise wieder länger liegen bleiben, trifft man jene Veränderungen oft multipel, nicht bloss an dem Fleck, an welchem der Stein bei der Section gefunden wurde.

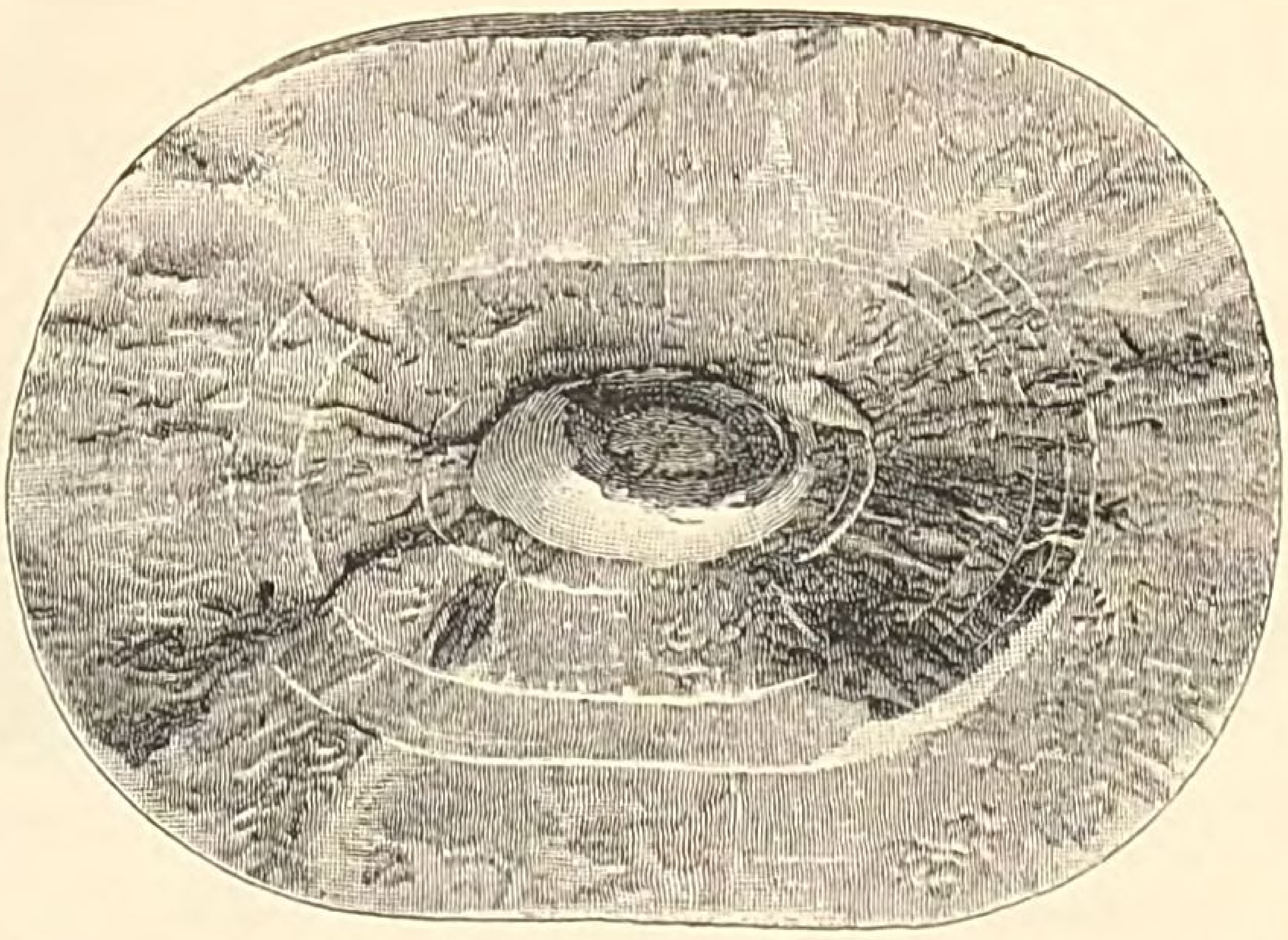
Die Einkeilung eines grösseren Steins findet gerne an der sich verengernden Uebergangspartie des Colons zum Mastdarme, oder erst in letzterem statt, und an gleicher Stelle sind dann Zerreissungen der Darmwand als Folge nicht selten. Kleinere Steine passiren oft den Mastdarm und werden mit den Excrementen entfernt.

Je nach Grösse besitzen die mineralischen Darmsteine ein Gewicht von 10 g bis 11 kg, einen Umfang von 10—58 cm, einen Durchmesser von 2—36 cm (die schwersten der Münchener Sammlung wiegen 5 kg und haben einen Durchmesser von 18 cm); ihr

Ansehen ist also vergleichbar kleinen Kiessteinen, Billardkugeln und grossen Kegelkugeln.

Der Form nach sind die meisten rein kugelig, andere unregelmässig rundlich, elliptisch, an zwei oder drei Seiten abgeplattet oder leicht concav, pyramidenförmig oder tetraëdrisch durch Schliff und gegenseitige Reibung bei Vorhandensein mehrerer neben einander in einem Darme; seltener sind sie bucklig uneben, entsprechend der Poschenbildung des Darmes. Im frischen Zustande ist die Farbe der Steine schön braun, bronzeartig, bei längerem Liegen in den Sammlungen nimmt die Oberfläche eine hellere gelbliche, gelbbläuliche, graue bis weissgraue Farbe, mitunter violetten Schimmer an.

Fig. 12.



Halbes Bruchstück eines geschichteten Darmsteines vom Pferde.

Eine glatte, wenig poröse Oberfläche, wie erwähnt oft wie polirt oder geschliffen, ist dem ganzen Stein zu eigen; die grösseren sind auch rauh, etwas löcherig oder körnig, wie Mörtel oder die Steinkugeln aus Kanonen alter Zeit. Wenn die obersten Schichten abgesprengt sind, zeigen sich Bruchlinien und blätterige Schichtungen. Auf den Boden fallend zerschellen die Darmsteine ziemlich leicht und die Bruchflächen der durchaus compakten Steinmasse lassen dann eine entweder strahlig vom Centrum auslaufende oder concentrisch über einander gelagerte kreisförmige Schichten erkennen, zuweilen wie die Stücke einer crepirten Granate.

Im Mittelpunkt des Steins wurde öfters ein Fremdkörper als Krystallisationskern gefunden, z. B. ein Haferkorn, ein Sandsteinchen, ein gebrochener Nagel, ein Holzsplitterchen.

In seltenen Fällen ist im Innern eine isolirbare Kugel derselben Steinmasse und *Bruckmüller* sah Darmsteine, welche ineinander geschichteten Kugeln glichen, so dass sie bei dem Zerspringen zuletzt in immer kleinere Kugeln auseinander fallen; alle diese haben eine mehrere Millimeter dicke, an der Oberfläche ganz glatte Rinde, nach deren Abnahme wieder eine kleine Kugel hervorgeht.

Die Enterolithen sind gewöhnlich einzeln und dann meist von bedeutender Grösse in der Kegelkugelgestalt vorzufinden. Wenn mehrere sich gebildet haben, pflegen sie klein zu bleiben und wurden in der Menge von Dutzenden bis zu 200, sogar bis 1000 Stück in ein und demselben Darmtheil angetroffen; doch kommen auch doppeltfaustgrosse, fast kopfgrosse, pyramidenförmige und abgeplattete, in 3—6 Exemplaren aneinander gelehnt, in einem Grimmdarme vor.

Der Hauptbestandtheil der compakten Darmsteine ist phosphorsaure Ammoniakmagnesia (über 90 %), kohlensaurer und phosphorsaurer Kalk und Kieselerde sind zu ½—1½ %, Chlorkalium und Chlornatrium ebenfalls zu 1—1½ % darin vertreten (*Fürstenberg*, *Gurlt*).

Das specifische Gewicht wurde auf 1,658—1,823 bestimmt (*Fürstenberg, Fuchs*).

Die Darmsteine werden am häufigsten bei Müllerpferden vorgefunden; man glaubte zuerst dieses Umstandes wegen die Ursache der Steinbildung in der Fütterung des sog. Steinmehles suchen zu müssen, d. h. des Mehles, welches nach der Schärfung der Mühlsteine sehr viel Kieselerde enthält. Da aber die Steine selbst wenig Kieselerde enthalten, vielmehr in der Hauptsache aus Tripelphosphat zusammengesetzt sind, so liegt, wie *Fürstenberg* eruirte, die Ursache in der Fütterung von Weizen und Roggenkleie, welche eben den Pferden der Müller und Bäcker häufig gereicht wird. Diese Kleie enthält reichlich phosphorsaure Bittererde, welche durch die sauren Darmsäfte gelöst wird; der Hinzutritt von Ammoniak im Darme bringt die Bittererde als Tripelphosphat wieder zur Abscheidung.

Fürstenberg[1]) berechnete die Zeit der Bildung von Darmsteinen nach den Schichten und der Quantität des Hauptbestandtheils, der phosphorsauren Ammoniakmagnesia.

Er zählte z. B. bei einem Steine von 6 Zoll Durchmesser und 14 Pfund Gewicht 720 Schichten, d. h. 80 Schichten auf ⅓ Zoll.

1) Magazin Bd. 10, S. 285.

Wofern nach jeder Futteraufnahme eine solche Schicht gebildet wurde, so ergibt sich bei täglich zweimaliger Futteraufnahme ein Zeitraum von 360 Tagen zur Bildung eines Steins von 6 Zoll Durchmesser. Die in einem Futter von täglich circa 12 Pfund Kleien in einem Jahre aufgenommene Quantität phosphorsaurer Magnesia ist zwar viel grösser als zur Bildung des 14 Pfund schweren Steins nöthig, indess wird bei so reichlicher Kleienfütterung nicht alle phosphorsaure Magnesia gelöst (wegen Mangels an Säuren) und die gelöste wird nicht alle zur Steinbildung verwendet, ebenso findet nicht allemal neue Anschichtung statt, sondern dieselbe erleidet wohl auch Unterbrechungen (*Fuchs, Gerlach, Fürstenberg*).

Eine besondere Art kleiner Darmsteine fand *Gurlt* einmal beim Pferde in den ausgedehnten Follikeln der Schleimhaut des Duodenum. Es waren weisse, eckig abgeschliffene Steinchen, immer zwei in einem Follikel; diese Steine enthielten keine phosphorsaure Ammoniakmagnesia, sondern bestanden zu 71 % aus kohlensaurem Kalk und $18\frac{1}{2}$ % kohlensaurer Magnesia. Vielleicht waren es eingekreidete vereiterte Follikel (Magazin für Thierheilk. 1873).

Corpora aliena intestini. Steine, die von aussen aufgenommen wurden, Kiesel, Strassensteine, Schotter, Basaltbrocken und Sand stellen bei Pferden und Schweinen einen nicht seltenen Fund der Darmsection vor, der theils als Nebenbefund ohne Bedeutung für die Todesursache sich vorstellt, theils der Koprostase gleichwerthige Veränderungen nach sich gezogen hat.

Besonders Hunde müssen ihr Leben lassen, wenn ein Stein, den sie apportiren wollten, in den Magen hinabrutschte und im Dünndarm sich festlegte. Sehr gefährlich sind auch verschluckte Korkstopfen, welche im Dünndarm quellen und einen totalen, festen Verschluss der Darmröhre veranlassen; Nüsse, Zwirnknäuel, Kinderballen wirken ebenfalls obturirend. Wofern derartige Fremdkörper nicht in glücklicher Operation, wie es von *Siedamgrotzky, Fröhner, Hoffmann* erledigt wurde, baldigst Entfernung finden, erfolgt rasch tödtliches Ende und trifft man bei Eröffnung der Bauchhöhle den Darm vor der verstopften Stelle (oral) stark erweitert, mit Chymus angeschoppt und wird durch Betasten auf den Fremdkörper, um welchen sich die Darmwand fest angelegt hat, aufmerksam; letztere und die Schleimhaut zeigen starke Röthung, Phlegmone oder Ulceration.

Nähfaden und dünne Spagatschnüre, welche von Hunden verschluckt werden, schneiden tief in die Schleimhaut des Darmes ein und veranlassen eiterige Darmentzündung, auch Invagination.

Färbungen des Darms.

Die **Normalfarbe** des Darmcanals ist auf der äusseren und inneren Fläche ein helles Grau, Gelblichgrau oder hell gelbröthlich. Bei Vögeln und Nagern hat das Colorit häufig einen dunkleren, röthlichen, röthlichgrauen, bläulichrothen oder röthlichgelben Ton. Die Venen der Wand sind meist nur mässig durch Blutgehalt hervortretend.

Blutige Imbibition erscheint als cadaveröse Veränderung (Hypostase und wenn in der Bauchhöhle blutige Ergüsse bestanden) in schmutzig weinrothen, verwaschenen Flecken und diffuser Tinction gewöhnlich bloss auf der äusseren Seite der Darmwand.

Längeres Liegen und beginnende Fäulniss der Cadaver lässt schmutzig gelbgrüne, verwaschene Färbungen, am starkbluthaltigen oder blutigen Inhalt bergenden Darme verwaschen weinrothes Colorit der Darmwand entstehen. Gelbe, gelbgrünliche und schwarzgrüne, fleckige äusserliche Färbung an den Darmpartien, welche nachbarlich zur Leber liegen, ist durch Imbibition mit Galle bedingt.

Durch den Gehalt der Ingesta an Sulfaten werden blutreiche und von Hämorrhagien besetzt gewesene Darmschleimhauttheile auch schwärzlich und schieferig, was theilweise in diffuser Form geschieht (Schwefeleisenbildung), theils nur die Zotten betrifft (Zottenmelanose).

Schwarze, feinpunktförmige Färbung der Schleimhaut langer Darmstrecken bei frischer Beschaffenheit des Cadavers neben hochgradig entzündlichen und ulcerösen Veränderungen deutet auf Sublimat oder Bleivergiftung hin (Schwefelquecksilber, Schwefelblei); ohne Ulceration und Entzündung kann solche Schwärzung auch durch Verabreichung von Calomel veranlasst sein.

Schwarze und schieferige und kupferige Flecken, von der hellen, grauen Darmwand sich stark abhebend und manchmal auf erhabenen, durch Verdickung der Serosa geschaffenen Stellen situirt, sind beim Pferde häufig zu sehen am Hüftdarm. Die Flecken sind theils unscharf fein punktirt, flach auslaufend, theils wie ein Relief von Wolken scharf berandet und erhaben, 1/2 mm hoch, in bogiger und welliger Contour.

Die schwarzschieferigen Stellen umsäumen auch flache, rostrothe, kupferfarbige, röthlich fleischfarbige Flecken oder gehen in solche über. Sie sind von der Serosa überzogen, die sich hier verdickt

erweist, während die nachbarliche Wandung ganz normal glatt und weissgrau erscheint.

Mikroskopisch findet man tiefschwarze Kügelchen verschiedenen Kalibers anscheinend in Leucocyten und in den Bindegewebsmaschen der Serosa. Die Ursache ist noch unbekannt, wahrscheinlich handelt es sich um alte Hämorrhagien (Melasma haemorrhagicum ilei).

Beim Menschen (C. Göbel, Virch. Archiv 1894, Bd. 136, Heft 3, S. 482) existirt eine Pigmentirung der glatten Muskelfasern des Ileum und Jejunum theils geringen, theils höheren Grades, welche als Hämochromatose bezeichnet wird, wobei rostbraune bis kupferbraune Flecken ersichtlich werden; das Pigment gibt keine Eisenreaction, stammt aber wahrscheinlich gleichwohl vom Blute her (Hämofuscin).

Schwankungen des Blutgehaltes.

Functionelle Hyperämie ist in dem Vorhandensein rother, bläulichrother streifenförmiger Flecke auf der Dünndarmschleimhaut, insbesondere den Falten des contrahirten Darmes, oft so stark ausgedrückt, dass man sie mit entzündlicher Hyperämie oder Stauungshyperämie verwechseln könnte (namentlich bei chloroformirten Hunden). Die Beachtung des Umstandes, dass der Darm gut mit normalem Chymus gefüllt ist, die Schleimhaut pappig, sammetartig, nicht abgeglättet, nicht mit Exsudaten belegt ist, verhindert solche Täuschung.

Als **congestive Hyperämie** sprechen wir Rothfärbungen der Schleimhaut dann an, wenn feine nadelstichartige rothe Blutungsfleckchen daneben erkennbar sind, wenn der Darminhalt fehlt oder als übermässig wässerige, exsudatgemengte oder blutige Masse angetroffen wird; die Röthung pflegt sich auf grössere Strecken kundzugeben und sind am Dünndarm die Zotten in scharlachrother bis braunrother Färbung hervortretend (die Lymphfollikel bleiben grau).

Entzündliche Hyperämie der Darmserosa bringt sehr stark rothe, netzförmige Flecken, sogenannte ramificirte Röthung gleichzeitig mit trüber Beschaffenheit, Verlust des spiegelnden Glanzes, Anwesenheit reifartigen Beschlages oder fibrinöser Beläge zur Schau und ist oft begleitet von verstreuten, scharfberandeten Blutungsfleckchen.

Stauungshyperämie lässt die Darmwand dunkel grauroth, blauroth bis schwarzroth erscheinen, zeigt prallere Füllung der Gekrösvenen und erfährt ihre Diagnose durch den Nachweis der Stauungsursache: Leber- und Herzkrankheiten, passive Herzdilatation, Torsionen, Incarcerationen des Darms.

Aeltere Hyperämien, welche zu Capillarstasen und Capillarblutungen geführt haben, hinterlassen braune, schieferige, grauschwarze Färbungen der Darmzotten, der Lymphknoten, seltener der gesammten Schleimhaut. Man trifft z. B. im Dünndarm des Pferdes eine fein punktirte grauschwarze Färbung, die unverwischbar ist, aber beim Ueberstreifen um den Finger durch die Lageveränderung der schwarzen Pünktchen zeigt, dass sie auf die Zotten beschränkt ist (hämatogene Zottenmelanose, verschwindet auf Zusatz concentrirter Schwefelsäure [*Orth*]). Anderemale sind die Lymphknötchen mit schwarzen Punkten versehen, die ganzen Peyer'schen Plaques sind schieferig (Hund, Pferd, Schwein), oder im Gegentheil diese Follikel blieben hellgrau, während die Schleimhaut eine feingenetzte, punktirte oder verwaschen schieferige Färbung besitzt.

Hämorrhagien am und im Darme, Haemorrhagiae intestini, verkünden sich, wenn sie stark sind, ebenfalls meist durch dunkel graurothes, blaurothes und braunrothes Aussehen eines Darmabschnittes, weil der blutig gewordene Darminhalt durch die Wandung schimmert. Die Anwesenheit dieses blutigrothen, milchkaffee- bis chokoladefarbigen Inhaltes documentirt nach dem Ausschneiden des Darmes offenkundig die Hämorrhagie. Oft ist es aber unmöglich, die Austrittstelle des Blutes grobanatomisch zu bestimmen, dasselbe kann in grösster Menge aus Capillaren gekommen sein und mischt sich dann gleichmässig dem Chymus bei. Die Schleimhaut kann bei solch capillarer Diapedese (Haemorrhagia diffusa capillaris) bleich erscheinen, oder sie zeigt nur sparsam violette und bräunlichrothe Flecken und Streifen.

Bei saurem Darmsafte wird das ergossene Blut ähnlich wie im Magen braunschwarz, sepiaartig, und sind bei mässigen Blutungen manchmal braunschwarze Flecken der Schleimhaut zu sehen, die auch vertieft, als hämorrhagische Erosionen sich finden lassen. Klumpiges Blut, Gerinnsel finden sich nur bei Berstung grösserer Gefässe und starker hämorrhagischer Stase; z. B. ziemlich copiös bei Verletzungen des Mastdarmes, in welchem blutiger Inhalt auch das Ansehen brauner Düngerjauche haben kann. Früher vorhanden gewesene Blutungen bringen schieferige Verfärbungen der Darmschleimhaut.

Die gewöhnlichste Ursache von Darmblutung ist eine hochgradige Stauungshyperämie und hämorrhagische Stase bei Lageveränderungen und Incarcerationen des Darms, sowie bei embolischen Infarcirungen; hiebei sind in dem gleichzeitigen Vorhanden-

sein schwarzrother Blutungsflecken am Gekröse, blutiger Ergüsse in die Bauchhöhle, blutig-sulziger Aufschwellung durch die ganze Dicke der Schleimhaut und Submucosa genugsam Anhaltspunkte zur Bestimmung der Stauungsherkunft der Hämorrhagie ersichtlich. Dessgleichen sind die Hämorrhagien, welche durch Verwundung, Zerreissung des Darms und als Folge von Verletzungen durch Parasiten und Fremdkörper Entstehung nahmen, durch den Nachweis der Zusammenhangstrennung und Existenz solcher Irritamente ätiologisch unschwer zu bestimmen.

Krieger sah bei einem Pferde, welches im Walde eine grosse Menge Tannennadeln gefressen hatte, eine Mastdarmblutung eintreten, weil die spitzen Nadeln die Kothballen wie zu einem Stechapfel umgestalteten und sich in die Schleimhaut einspiessten; die Nadeln hatten die übrigen Darmabschnitte in dem weichen Futterbrei passirt, ohne Verletzungen zu bewirken.

Wo derartiges nicht zu erblicken ist, der chokolade-, kaffee- oder rothfarbige Chymus und eine Roth- oder Sepiafärbung der Schleimhaut die capillare Diagnose nahelegt, da muss an toxische und infectiöse Ursachen gedacht werden.

Von Infectionen setzt namentlich der Milzbrand bei Pferden, Rindern und Schafen diffuse Hämorrhagien im Darme ab, die Diagnose dieses Moments erledigt sich durch das Gesammtbild der Section und die Bluntuntersuchung (s. Blut).

Ferner werden bei tödtlicher Aphthenseuche im Dünndarm starke Blutungen vorgefunden, dessgleichen bei Septicaemia haemorrhagica, bei rother Ruhr bei Geflügelpest.

Die Zahl der chemischen Körper und scharfen Arzneistoffe, welche Blutungen im Darme herbeiführen, ist eine sehr grosse; es kommen in Betracht Vergiftungen mit Phosphor, Arsenik, Quecksilber, Kochsalz, Salpeter, Carbolsäure, Herbstzeitlose, Ricinuskuchen, Tabak, harzige Pflanzentheile, ätherische Oele, Wolfsmilch, Crotonöl, Niesswurz, Eicheln, Canthariden.

Entzündungen des Darms.

Exsudative Vorgänge im Darmcanale greifen entweder nur in einzelnen Abschnitten desselben Platz oder erstrecken sich über die Hälfte, zwei Drittheile, sogar den ganzen Darmschlauch hin. Wo bestimmte Regionsgrenzen von der Entzündung eingehalten werden,

benennt man dieselbe entsprechend der anatomischen als **Duodenitis, Jejunitis, Ileitis, Typhlitis** (τὸ τυφλόν sc. ἔντερον der Blinddarm), **Colitis, Proctitis** (ὁ πρωκτός der After), im Allgemeinen redet man von **Enteritis** (bei Miterkrankung des Magens von **Gastroenteritis**).

Nach der Verschiedenheit des Exsudates und der Schleimhautveränderungen lassen sich gewisse Typen aufstellen.

Der **Darmcatarrh, Enteritis catarrhalis**, ist eine der häufigsten Affectionen und Todesursachen, die Begleitveränderung vieler Leiden. Alles, was eine Steigerung der Darmsecretion bringt, und die Integrität der Darmepithelien stört, gibt den Anstoss zu Darmcatarrhen. So ist derselbe regelmässige Folge jeder Hyperämie, insbesondere der Stauungshyperämie, und die allerverschiedensten Reizmittel, welche die Schleimhaut des Darmes berühren, vermögen eine catarrhalische Enteritis hervorzurufen. Spaltpilze und ihre Produkte spielen wohl eine Hauptrolle und da schon schwache Säuren und salinische Abführmittel [1]) im Stande sind, die Darmsecretion enorm zu steigern, sowie alle Stoffe, welche in concentrirten Dosen schwere Entzündung, Blutungen etc. der Darmschleimhaut veranlassen, in kleinen Gaben und Verdünnungen Catarrhe zu Weg bringen, so ist die Zahl der chemischen Agentien, denen Darmcatarrhe Ursprung verdanken können, eine sehr grosse. Auch rein mechanische Momente (Fremdkörper, Parasiten), welche eben auch zur Hyperämie reizen und Lähmung von Nerven, welche gleichfalls Hyperämie entstehen lässt oder die Resorption hindert, ziehen Darmcatarrhe nach sich.

Ein Darmcatarrh, welcher während des Lebens in unverkennbaren Symptomen sich äusserte, kann eventuell am Cadaver so wenig Significantes haben, dass er ohne Anamnese schwer erkennbar ist; die regelrechte flüssige Natur des Dünndarmchymus und physiologische Hyperämien (functionelle) ohne Chymusabänderung erschweren die Abschätzung leichterer Darmcatarrhe und der pathologische Anatom vermuthet oft mehr als er beweisen kann. Das Mikroskop, welches uns die corpusculären Elemente des Chymus aufdeckt, ist ein guter Rathgeber zur Diagnose, insofern ein wässeriger, schleimiger oder dicklich milchiger, grauer Chymus, wenn er einem Darmcatarrh zugehört, massenweise desquamirte Epithelien und ausgewanderte Leukocyten beherbergt; doch muss man im Auge

[1]) Salzlösungen, ohne Hyperämie zu erzeugen, auf endosmotischem Wege eine Diffusion von Flüssigkeit aus den Darmgefässen veranlassend.

behalten, dass postmortal eine starke Epithellösung Platz greifen kann, die nicht pathologisch ist.

Trifft man statt trüber Beschaffenheit des Chymus nur schlickerige, fadenziehende, transparente Schleimmassen, in welchen die erwähnten zelligen Bestandtheile in Gestalt gelber, trübweisser Flocken suspendirt sind, so ist die grobanatomische Diagnose des Catarrhs kaum in Frage gestellt. Bei chronischen Catarrhen sind auf der Schleimhaut fest adhärente, dickliche Schleimklumpen zu finden.

Hyperämie, welche man als intravital bestehend annehmen muss, kann am Cadaver völlig fehlen, bei Stauungscatarrhen (Leberinduration, Herzfehler) ist sie durch fleckige und streifige, violette, röthlichgraue Farbe besser ausgedrückt.

Bei stärkeren acuten Catarrhen kann indess die Schleimhaut ein ganz intensives rothgraues, ja fast scharlachrothes Colorit zeigen, bei dessen genauer Besichtigung man wahrnimmt, dass die feinen Darmzotten in praller capillärer, ramificirter Injection (verschieblich, aber nicht verwischbar) bestehen.

Entschieden ist der Verlust der klebrigen, sammetartigen Oberflächenbeschaffenheit der Dünndarmschleimhaut, Abglättung derselben, saftiges, gequollenes Aussehen der Submucosa, Kennmal catarrhalischer Affection. Die Lymphfollikel und Peyer'schen Plaques sind vielfach normal, besonders bei jungen Thieren, recht deutlich sichtbar. Ihre anscheinend stärkere Prominenz ist nicht gut diagnostisch zu verwerthen, es sei denn, dass die Lymphknötchen nicht mehr transparent weissgrau, sondern röthlichbraun oder speckigtrüb aussehen und hyperämischen Hof haben (**Enteritis nodularis, follicularis**); eher bekundet eine grubige Vertiefung der Follikel siebartige, areolirte Beschaffenheit, die entzündliche Ausstossung ihres Inhaltes und die Schwellung ihrer Nachbarschleimhaut. Sind vollends catarrhalische Erosionen oder Geschwüre zugegen, dann ist für die Diagnose einer Darmentzündung die sichere Unterlage da; sie nehmen vorwegs von den Lymphfollikeln Ausgang und erscheinen als seichte Vertiefungen, lenticulär, zwetschgenkerngross oder ein paar Centimeter lang, ihre Ränder sehen etwas angefressen aus und sind allenfalls überhängend, bei Wasserbespülung sich blähend und flottirend, der Grund ist grauröthlich, schieferig, braunroth, mit eitrigem Schleim oder bräunlichen Resten der Capillarblutung besetzt (**Ent. catarrh. erosiva, ulcerosa**). Chronischer Catarrh kann eine auffällige Abglättung und Verdünnung der Schleimhaut

durch die Abschilferung der Zotten, andererseits eine Verdickung der Submucosa, Starrwandigkeit des Rohres, seltener auch breitzottige, warzige Hyperplasien der Schleimhaut hervorbringen (**Enteritis chronica proliferans**). Durch Anschwellung des interglandulären Gewebes können die Drüsenausgänge eine Verengerung erfahren und ganz geschlossen werden, wodurch Secretretention, blasige Ausbuchtung der Drüsenfundi sich entwickelt und stecknadelkopf- bis erbsengrosse Cystchen in der Schleimhaut sich der Betrachtung aufdrängen (**Ent. chr. cystica**). Stärkere catarrhalische Erkrankung kündigt sich oft schon äusserlich durch rosige, livide oder bräunlichrothe Färbung der Darmwand, netzförmige Röthung der Serosa an und können auch peritonitische Beläge von Fibrin der Aussenseite des Darmes anhaften und Verklebungen bewirken.

Die schon beim einfachen Catarrh beträchtliche Auswanderung weisser Blutzellen nach der Darmhöhle kann derart gesteigert auftreten, dass der Darminhalt einen eiterartigen Brei darstellt, die Darmschleimhaut zu einer weichen schmierigen Masse wird und auf kleine oder grosse Strecken hin ihr oberflächlicher Theil abgestossen wird. Eine solche **Enteritis catarrhalis purulenta** ist in diffuser Ausbreitung bei ruhrähnlichen Processen (weisse Ruhr der Kälber) anwesend. Die eitrige Natur des Chymus zum Unterschiede von makroskopisch ähnlich aussehendem Chymus bei Milch- und Fettfütterung lässt sich bestimmt mit dem Mikroskope aufdecken, welches uns die Unmasse der Eiterzellen resp. Leukocyten vor Augen bringt. Die Eiterflüssigkeit ist dünn, rahmig, grau oder graugelblich, oft sehr stinkend, in anderen Fällen klumpig, dicklich und schmierig; die Schleimhaut zeigt sich von kleinen rothen Punkten und Flecken durchsetzt, kann gewulstet erscheinen und ist teigig anzufühlen. Bei Hunden kommt eitrige Enteritis namentlich nach dem Verschlucken von Fäden (mit und ohne Nadeln oder Knäueln) vor (*Bruckmüller*); diese Fäden lagern dann in einer Vertiefung der stark verdickten Schleimhaut in Eiter gehüllt und haben manchmal so tief eingeschnitten, dass sie bis auf die Serosa eindrangen, und auch diese kann durchwetzt sein, so dass eine Durchbohrung des Darmes vorliegt und Peritonitis sich anschliesst.

Wenn die Follikel der Darmschleimhaut vereitern, trifft man sie entweder siebartig vertieft oder als hirsekorn- bis hanfkorngrosse Knötchen und Knötchenhaufen, die trübweiss sind und beim Einschneiden etwas eitrigen Inhalt zur Entleerung bringen (Follikularabscesse), **Enteritis follicularis abscedens**.

Enteritis phlegmonosa, ulcerosa, apostematosa, Darmgeschwüre und **Darmabscesse.** Von catarrhalischen Erosionen und Follikularabscessen aus durch Fortschreiten und Tiefergreifen der Entzündung, ferner nach Hämorrhagien, Verschorfungen und Perforationen der Schleimhaut durch Einwirkung von Aetzstoffen, Parasiten und Fremdkörpern entwickeln sich Substanzverluste und Eiterinfiltrationen, welche in die Submucosa und selbst darüber hinausreichen. Man findet dann grössere oder kleinere, verschieden gestaltete, meist scharf begrenzte Vertiefungsstellen, Furchen oder gänzliche Zusammenhangstrennungen der Schleimhaut mit schmutzig graurothem, grünlich- oder schwarzschieferigem Grunde (Submucosa), der mit Futterpartikeln und schmieriger, breiartiger Masse besetzt ist; Rand und Umgebung solcher geschwürigen Stellen ist mehr oder minder aufgeworfen, wulstig. Bei frischer Entstehung und ausgebreiteter entzündlicher Infiltration der Submucosa ist diese gallertig aufgequollen, schmutziggrau und mit dunkelrothen bis schwarzen Blutungsflecken besetzt, eventuell taschenartig unterminirt, so dass ein eiter- und futtererfüllter Raum zwischen Schleimhaut und Wandung des Darms besteht. Die äussere Darmoberfläche trägt correspondirend mit der durchdringenden Infiltration fibrinös-eiterige Beläge, ist schmutziggelb, trüb, stark geröthet, auch mit Blutungspunkten besetzt.

Häufig erfolgt Durchbruch der mürbe gewordenen Wand. Bei längerem Bestande bietet das Darmblatt des Bauchfells Granulationen in Filamentform oder bandähnliche und schwielige Verwachsungen mit der Nachbarschaft; die Geschwürsränder sind callös, mächtig verdickt, schieferig pigmentirt, dessgleichen verdickt sich der Boden des Substanzverlustes.

Die Adhäsionen und granulösen Wucherungen der Serosa können den Durchbruch aufhalten, und gibt sowohl die Verwachsung, wie die starke Bindegewebsverdickung einer einzelnen Darmstelle Kenntniss von dem vormaligen Bestande eines Geschwürs, welches übrigens oft noch in dem Reste eines fistulösen Ganges, der in die schwielige Darmwand führt, erkenntlich blieb. Bei glatter Abheilung trifft man dunkelschiefergraue Flecken, feste, starke Narben, die letzteren häufig ringförmig in knorpelartiger Härte (s. auch Strictur).

Eigentliche Abscessbildungen sind seltener, sie erreichen die Grösse einer Erbse oder Haselnuss, selbst eine Ausdehnung, dass eine mehrere Pfund schwere (7 kg, ein Fall von *Bringard*) geschwulstartige Auftreibung der Darmwand zu Stande kommt, welche durch die schwielige Abgrenzung der Eiterhöhle bedingt ist.

Der Eiterinhalt des submucös gelegenen Abscesses ist rahmig, weiss, und mündet die Höhle mit Fistelgängen zum Darmlumen aus. Die nachbarlichen Regionen können dabei die gleichen Veränderungen tragen wie bei phlegmonöser Enteritis.

Enteritis haemorrhagica. Alle Entzündungen des Darms können mit Blutungen verknüpft sein, welche zumeist als diffuse Capillarblutungen, seltener von arrodirten grösseren Gefässen ausgehend, sich bemerkbar machen. Dieser Austritt von Blut verkündet sich durch rothgraue, rothbraune, milchkaffee-, chokoladefarbige bis sepiabraune oder grauschwarze, schieferfarbige Beschaffenheit des Chymus. Das Phänomen ist so vordringlich, dass es den Hauptcharakter abgibt und immer als Symptom besonders intensiver, maligner Erkrankung aufgefasst wird. Man titulirt daher meistens kurzweg derlei Affection hämorrhagischer Natur als Enteritis haemorrhagica, wenn auch echt entzündliche Veränderungen nicht offenkundig dabei zu Gesicht kommen, also auch einfache diffuse Hämorrhagie des Darms. In der Regel ist allerdings noch catarrhalische, desquamative, erosive oder ulceröse Enteritis gleichzeitig vorhanden und kann man darnach die diagnostischen Bezeichnungen einrichten. Der hämorrhagische Charakter stellt sich besonders bei toxisch-infectiöser Ursache ein.

Enteritis membranacea, crouposa. Der Absatz eines gerinnenden Exsudates auf der Schleimhaut des Darms, welches alsdann in Form ablösbarer häutiger Beläge, röhriger, cylindrischer oder strickförmiger Abgüsse des Darmlumens bei der Section entgegentritt, erfolgt aus verschiedenen Ursachen; Erkältungen, reizende unverdauliche Nahrungsstoffe, drastische Abführmittel, Campherspiritus, Canthariden, Quecksilber wurden als solche angegeben, sicherlich sind zuweilen Parasiten des Darmcanals und Druckreize durch Kothconcremente Ursache örtlicher membranöser Ausschwitzungen.

Das häutige Exsudat besteht aus Fibrin, den Epithelien der Darmschleimhaut und Leukocyten, die zelligen Elemente sind indess oft sparsam und eine bestimmte Structur nicht nachzuweisen, weil die Zellenbeimengungen durch Coagulationsnekrose homogenisirt sind. Der Belag zeigt Schichtungen homogenen, körnigen und netzförmigen Faserstoffes und Einschlüsse von Futterbrei.

Am häufigsten ist Darmcroup (Croup [1]) beim Rinde, dessen Körpergewebe überhaupt, wie die Alten sagten, zu „plastischer“ Ex-

[1]) Das Wort ist schottischen Ursprungs (*Roth*).

sudation geneigt ist, und reichlich Crouphäute aus seinem Darmcanal mit den Excrementen entleeren kann, ohne merkbar krank zu sein, oder nachdem es nur an geringgradiger Indigestion gelitten hat.

In anderen Fällen ist die Sache nicht so harmlos, sondern die croupöse Exsudation mit intensiver Erkrankung, auch mit tödtlichem Ausgange verlaufend.

Der Sitz der Entzündung ist gewöhnlich der Grimmdarm, welcher sich bei der Section erweitert zeigt und eine dünnflüssige, übelriechende, mit wenig Fäcalmassen gemengte Flüssigkeit enthält, in der Croupgerinnsel schwimmen (*Bruckmüller*). Diese letzteren sind zäh, derb-elastisch, schmutziggelb bis braun, von anhängendem Blute roth gestriemt, schuhlang, ja bis 18 Fuss Ausdehnung erreichend, in welcher Länge sie auch am lebenden Thier aus dem After hängend und abgehend beobachtet wurden; sie lagern auch der Schleimhaut an, oft auf deren ganzer Oberfläche, und sind runzelig, röhrig, blätterig, geschichtet als cylindrische Ausgüsse des Lumens bis 2 Finger dick. Nach ihrer Entfernung erblickt man die Schleimhaut streifig und fleckig geröthet, eventuell mit Eiter belegt, die Submucosa gallertig infiltrirt.

Bei einer durch Ablecken grauer Quecksilbersalbe enstandenen Vergiftung eines Rindes traf ich neben profuser Darmblutung Croupstränge im Darmlumen.

Diffusen tödtlichen Darmcroup habe ich öfters bei Katzen beobachtet. Der Darm derselben, schon äusserlich starke Injectionsröthung bis zur Scharlachröthung vorweisend und auf der Serosa zuweilen mit spinnengewebsähnlichen Fibrinfäden bedeckt, zeigt beim Aufschneiden als Inhalt eine dickliche, eitergelbe oder schmutzig graurothe oder braunrothe Flüssigkeit, theilweise einen zähen Schleimbelag, theilweise schmutzig graugelbe oder weissgraue Gerinnungsmasse, die sich in Fäden und Bändern ablösen lässt, oft in continuo den ganzen Dünndarm entlang als elastisch fibrinähnliche, $^1/_3$ — $^1/_2$ mm dicke Schicht die Oberfläche besetzt hält; gegen das Dünndarmende kann sie, in einen rundlichen, bandartigen Pfropf verwandelt, das Lumen ausfüllen. Nach Abzug dieser Häute erscheint die Schleimhaut grauroth, braunroth, gequollen, glänzend mit punktförmigen und fleckigen, stark rothen Stellen.

Auch bei Hühnern fand ich Croupausgüsse des Dünndarms, welche als feste cylindrische, runzelige, fingerslange Röhrenstränge, etwa wie Regenwürmer aussehend, aber schmutzig graubraun und gelblich den Darm complet verstopften.

Diphtherische, käsige Darmentzündungen der Schweine. Specifische infectiöse Ursachen liegen den diphtheroiden Entzündungen des Darms bei Schweinen zu Grunde. Vormals der Tuberculose (Skrophulose) zugerechnet, in der Neuzeit aber als anatomische Hauptveränderung der Schweinepest erkannt, sind diese ganz eigenartigen Erkrankungen wohl zum Theil ätiologisch aufgedeckt, aber noch nicht vollends differential-diagnostisch abgegrenzt. Man weiss noch nicht, soll man alle diphtheroiden Processe des Darms jener in Amerika so häufigen, und auch in Dänemark, Schweden, Frankreich und Deutschland da und dort beobachteten Vorkommnisse jener Art kurzweg als „Schweinepest" betrachten, oder sind die vereinzelten, nicht direct auf Invasionen von Amerika zu beziehenden Seuchenfälle eine bestimmte oder mehrere Infectionskrankheiten, die nur das anatomische Bild ähnlich der Schweinepest besitzen. Man kann eben nicht ohne Weiteres die im Verlaufe früherer Jahre auf unserem Continente beobachteten, von *Roloff*, *Bollinger*, *Schneider*, *Prietsch*[1]) beschriebenen diphtheroid-käsigen Darmentzündungen mit der wie es scheint erst in der Neuzeit importirten Schweinepest zusammenwerfen und ist vielleicht die Aetiologie keine einheitliche.

Bei der sporadisch einzelne und mehrzählige Thiere befallenden Krankheit, wie sie in Europa ab und zu auftritt, handelt es sich vielfach um Affectionen, für deren Entstehung der Nekrosebacillus (*Bang, eigene Beob.*) eine Rolle spielt, die sich auch in der Form einer Mischinfection kundgibt.

Zum Andern ist, wie erwähnt, der Befund diphtheroider tiefgreifender Processe am Darme die Hauptsache bei der Schweinepest, mithin durch Schweinepestbacterien hervorgerufen, welche indess nicht für sich allein, sondern auch in Association mit dem Nekrosebacillus die Darmveränderungen schaffen.

Endlich noch gibt es diphtheroide Darmanomalien, welche höchstwahrscheinlich durch die bipolaren Bacterien der Schweineseuche (*Schütz*) hervorgerufen werden und eine Theilerscheinung dieser bei uns häufigen Infectionskrankheit bilden (*Schütz, Peters*).

Bang hat nachgewiesen, dass der Nekrosebacillus ab und zu

[1]) Litteratur: *Roloff*, Virchow's Archiv 1866, 36. Bd., S. 258. — *Bollinger*, Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule. — *Prietsch*, Sächs. Vet.-Ber. 1880, S. 78. — *Schneider*, Sächs. Vet.-Ber. 1891, S. 84. — *Bang*, Maanedskrift for Dyrlaeger 1892/93, Bd. IV, S. 194. — *Schütz*, Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte 1886. — *Raccuglia*, Arbeiten aus dem pathol. Institut in Tübingen 1892. — *Peters*, Arch. f. wiss. Thierheilk. 1890.

im Darminhalte gesunder Schweine vorkommt (Blinddarm), es scheint sonach, dass unter gewissen Verhältnissen, welche eine besondere Vulnerabilität der Darmschleimhaut herbeiführen, dieser Bacillus aggressiv wird.

Die diphtheroiden Entzündungen des Darms sind chronische Processe und finden sich namentlich bei jungen Schweinen (3 bis 6 Monate alten Ferkeln), deren Cadaver dementsprechend kleinen, gewichtsarmen, abgemagerten, im Wachsthum zurückgebliebenen Exemplaren angehören. Gewöhnlich ist äusserlich am Cadaver ein crustöses Ekzem vorhanden, besonders am Kopf, an den Ohren, und um die Lider durch Vorhandensein grauer und brauner Borken oder Schmutzkrusten gekennzeichnet.

Einzelne Hautpartien, namentlich der Unterfüsse, zeigen Stauungshyperämie als schmutzig braunrothe Flecken. Das Fett unter der Haut und zwischen dem Fleische ist äusserst dünn.

Liegt **Schweinepest** oder Infection mit Nekrosebacillen vor, so gewahrt man bei Eröffnung der Bauchhöhle den Dickdarm mit der Bauchwand durch Gerinnsel verklebt oder durch graue und graurothe Granulationen verwachsen; in letzteren finden sich zuweilen käsige, weiche gelbe Einlagerungen in Knötchenform, ebensolche am Netze als hirse- und kirschkerngrosse in toto käsige Knötchen oft in grosser Menge zugegen.

Die Därme sind bleigrau schieferig, gelblichgrau mit einem Stich ins Grüne und tragen durchschimmernde trübe gelblichgraue prominente Flecken; diese sind verstreut, inselförmig von Hanfkorn-, Linsengrösse bis zum Umfang eines Zehnpfennigstücks.

Die Aeste der Gekrösgefässe erscheinen stärker blutgefüllt und ist netzförmige Röthung auf den trüben gelblichgrauen Flecken manchmal ausgeprägt. Durchtastet man den Darm, so macht sich auffällig eine jeweils ausgedehnte oder nur einzelne Abschnitte betreffende Starrwandigkeit, Verdickung des Rohres bemerkbar; dieselbe kann so weit gehen, dass der Dickdarm ein derbes Packet von Wülsten darstellt, die in Abständen durch Einschnürungen, flache Vertiefungen unterbrochen sind. An den vertieften Stellen hat die Darmwand relativ normale Beschaffenheit, ist schlaff, dünn und einzudrücken, während an den wulstigen und getrübten Partien die Starrheit derart ist, dass der Darm beim Aufhören des Fingerdruckes wieder cylindrische Form annimmt. Als Inhalt des Darmes präsentirt sich beim Aufschneiden eine dünnbreiige gelbe, gelbbraune Masse wie Eiermilch oder ein grauer, schmutzigbrauner und

wie Senfbrei aussehender übelriechender Chymus, nach dessen Abstreifen man ganz auffallende Veränderungen der Schleimhaut gewahr wird. Auf der Dünndarmschleimhaut finden sich nämlich käsige, gelbe, membranöse Stellen als erhabene Flecken, welche der Situation der Lymphknötchen und Peyer'schen Plaques entsprechen, scharf abgegrenzt gegen die übrige schmutziggraue normale Schleimhaut, hirsekorn-, linsengross, vom Umfang eines Zwanzigpfennigstückes oder confluirend einige Centimeter lang.

Diese Flecken sind 1—2 mm, selbst ½ cm dick, namentlich an der Peripherie weissgelb, central graulich, röthlichgrau, theilweise in häutigen Fetzen ablösbar, theilweise als zerklüftete festhaftende Schorfe erscheinend, welche beim Abkratzen einen schieferigen, angefressen aussehenden Schleimhautgrund zurücklassen.

Ganz dieselben Beläge und Schorfe kommen verstreut und confluirend im Dickdarm vor, wo sie dem Sitze nach ebenfalls den

Fig. 13.



Dünndarm vom Schwein mit diphtherischer Entzündung.

äusserlich sichtbar gewesenen gelblichtrüben Prominenzen entsprechen. Auf dem Durchschnitt solcher Flecken ist die Schleimhaut in eine weisse, speckige, käsige Masse verwandelt. Nebstdem hat hier die Schleimhaut stellenweise, in anderen Fällen sogar in der Gesammtheit ihrer Oberfläche, ein zerklüftetes, zerfressenes Aussehen erlangt, ist schwarzschieferig, grauschieferig, missfarbig, trocken, brüchig. Solche im Zerfall begriffene Stellen sind oft rundlich, central am meisten zerstört aussehend, am Rande wallartig aufgeworfen, fühlen sich hart an und haben ebenfalls ihren Sitz da, wo äusserlich der Darm sich wulstig verdickt anfühlte. Auch lassen sich rundliche, gelblichgraue, warzenförmige Hervorragungen, rothbraune Blutungsflecken und granulöse Herde finden. Die Mündung des Hüftdarms ragt als ein derber cylindrischer Zapfen, stark geröthet, mit zerklüfteter, zottig körniger Oberfläche in den Blinddarm ein. Im Mastdarm verlieren sich die Veränderungen.

Die Gekröslymphknoten sind entweder dunkelblauroth, blutreich, oder blass, markig geschwellt ohne käsige Metamorphose, bohnengross, kleinfingerdick.

Die geschilderten Anomalien des Darms können für sich allein bestehen, in anderen Fällen bei Schweinepest und Infection mit dem Nekrosebacillus bestehen noch Complicationen mehr oder weniger umfangreicher Art. So ist z. B. häufig die Leber auf der Oberfläche blauweiss getrübt und mit jenen käsigen gelbweissen Knötchen besetzt, wie sie das Omentum und peritonitische Adhäsionsgewebe trägt, besetzt. Ferner trifft man gelbweisse, crêmefarbige und strohgelbe käsige Auflagerungen von ½ bis 1 mm Dicke an der Zungen- und Backenschleimhaut, im Schlundkopf und am Kehldeckel, Beläge, welche fest haften und beim Versuch des Abschabens einen rauhen, zerklüfteten Substanzverlust der Schleimhaut veranlassen, oder es sind überhaupt schon grauweisse Erosionen daselbst vorhanden.

Dieselben gelbweissen Beläge, die auch oft einen violettrothen Hof haben, finden sich nicht selten im Magen, ebenfalls fest adhärent auf rauh gewordener Schleimhaut der Fundusregion, mit oder ohne Ekchymosirung derselben.

Im Allgemeinen werden die Lungen meist ganz normal, rosa, elastisch weich angetroffen, bei Schweinepest und manchen sporadischen Begebenheiten ist indess auch die Lunge gleichzeitig Sitz einer käsigen, mortificirenden, croupösen Pneumonie.

Die Lunge kann mit dem Brustfell partiell verwachsen sein und lobulär oder lobär eine Verdichtung bis zur Hepatisation darbieten.

Unter getrübter, rauher, eventuell mit grauem und grauröthlichem Granulationsgewebe bedeckter Pleura erscheint das Lungengewebe fleckweise oder in grösserer Ausdehnung prall elastisch derb, voluminöser als normal, bläulich graubraun, rothbraun, schwarzroth schieferig, braunroth; derartig von Pneumonie betroffene Läppchen stechen von den zwischen- und nebenliegenden normalen hellrosafarbigen, hellröthlichgelben Läppchen sehr ab. In den hepatisirten Bezirken sind zuweilen schon äusserlich feine hirsekorngrosse Knötchen oder kirschkerngrosse trübe gelbweisse Flecken ersichtlich, auf dem Durchschnitte ergibt sich ein buntscheckiges Bild, indem viele Läppchen schieferig und braunroth erscheinen, die normalen hellrosafarbigen damit contrastiren und innerhalb der braunrothen Herde viele gelbgraue käsige Knötchen von scharfer Begrenzung und trocken

derber Beschaffenheit sich vorfinden. Beim Abstreifen mit der Messerklinge gewinnt man einen luftleeren Saft mit bröckligen käsigen und grauen Pfröpfen.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten sind ohne Einlagerungen.

Zur Feststellung der Seuche „Schweinepest" (Pestilentia suilla) ist der mikroskopisch-bacteriologische Nachweis der Schweinepestbacterien von Bedeutung[1]) und im Anschluss besonders Fütterungsversuche dienlich.

Kaninchen und Schweine mit Organtheilen, besonders Darmstücken und Reinculturen der Schweinepestbacterien gefüttert, können schon in einigen Tagen zu Grunde gehen und zeigen dann hochcharakteristische Darmveränderungen (gelblichen kleienartigen oder membranösen Belag, Schwellung und käsige Nekrose der Darmfollikel, Geschwüre).

Bei der deutschen **Schweineseuche** fehlen meistens Veränderungen im Dünndarm und beschränken sich auf Colon und Coecum. Es sind dann auch weniger pseudomembranöse Beläge vorhanden, vielmehr sind schon die kleinsten, jüngsten Herde dem Aussehen nach diphtherische Geschwüre, die in allen Grössenlagen sich entwickeln und zu ganz bedeutenden Ringgeschwüren ähnlich wie bei der Tuberculose des Rindes anwachsen. Die Beschreibung *Roloff*'s deckt sich vorwegs mit diesen Befunden. Auch hier ist äusserlich der Darm dickwandig, starr, mit rothen Flecken, Trübungen, ringförmigen Wülsten und Höckern versehen; die Lymphdrüsen bilden erbsengrosse geschwellte, markige Knotenhaufen entlang des Gekrösansatzes. Am aufgeschnittenen Colon fallen kreisrunde und oblonge Geschwüre von Zehnpfennig- bis Fünfmarkstückgrösse in die Augen, welche von einem starken, etwa 3 mm breiten, glatten Schleimhautwall umschlossen sind und eine vertiefte, rauhe, körnige Fläche von trüb weissgelber und schieferiger Färbung central besitzen; von derselben lassen sich weiche Bröckel abstreifen und auf dem Durchschnitt zeigt dieser Geschwürsboden eine Dicke bis zu 1 cm, indem alle drei Darmhäute in eine trüb weissgelbliche, sparsam mit Blut durchsetzte Masse verwandelt ist, die nach dem Geschwür zu zerklüftet und grauschieferig erscheint. Daneben sind jüngere Erkrankungsherde als seichte, hanfkorn- und hirsekleine

[1]) Näheres hierüber s. *Kitt,* Bacterienkunde f. Thierärzte. II. Aufl. Wien 1893. M. Perles.

Erosionen, mit röthlichgrauem Grunde, umgeben von einer zarten, trübweissen Ringzone diphtheroid zerfallender Schleimhautoberfläche. Im Blinddarm fliessen die grösseren Geschwüre und diphtherischen Schorfe zusammen, erlangen landkartenähnliche Begrenzung, haben am Rande gelbliche, central schieferige Farbe. Die Eintrittsstelle des Ileum, ebenso verschorft, ähnelt in ihrer schieferigen Färbung und sonstigen Gestalt der Eichel des Pferdes. Die zwischen den beschriebenen diphtheroiden Herden gelegene Schleimhaut ist glatt, grauweiss und grauröthlich wie normal, der Darminhalt aber schiefergrau, ganz dünnwässerig.

Ueber die zuweilen gleichzeitig vorhandene Pneumonie der Schweine s. Lungen.

Diphtherische Entzündung des Darmes bei Hühnern ist zuweilen Begleitveränderung der sog. Geflügeldiphtherie (s. Bd. I, S. 422—424), kommt aber auch als selbständige, offenbar infectiöse Erkrankung **(Dysenteria diphtherica)** vor. *Johne* beschrieb eine derartige diphtherische Ruhr, welche viele Gänse hinweggerafft hatte.

Die Cadaver dieser Gänse waren ungemein rasch welk geworden (keine Todtenstarre) und neben Erscheinungen venöser Stauung der Haut und parenchymatösen Organen, der Darm enthielt röthlichgraue bis gelblichgraue trübe Flüssigkeit, reich an Epithelien und Leukocyten. Die Darmschleimhaut war lebhaft fleckig und capillar geröthet, mit leicht adhärirenden, florartigen Fibringerinnseln bedeckt, und trug scharf begrenzte, schwärzlich- und grünlichgraue, oft 3—4 mm prominente, zerklüftete Exsudatmassen von bröckeliger Beschaffenheit, nach deren Entfernung ein unregelmässig zackiges, im unebenen Grunde stark injicirtes und von vielen kleinen Blutungen durchsetztes Geschwür zurückblieb. Die Schleimhaut erschien streckenweise ganz durch den diphtherischen Process untergegangen, von Furchen und Rissen durchzogen, starr lederartig, bis in die Submucosa, an einzelnen Stellen bis zur Muskelwand diphtherisch verändert. Mikroskopisch: zelliges, der Coagulationsnekrose verfallenes Exsudat, dazwischen spärliches Fibrinnetz und körnige Zerfallsmassen. Die Veränderung hatte sich über den Dünndarm und die Blinddärme ausgedehnt.

Infarcte und Nekrosirungen des Darms.

Die Aneurysmen und Thrombosen der vorderen Gekröswurzel beim Pferde sind die Quelle häufig vorkommender Circulationsstörungen und dysperistaltischer Bewegungen des Darms. Aus den letzteren resultiren namentlich Lageveränderungen der Dünndärme und des Colons, welche S. 16 näher beschrieben wurden.

Die Circulationsstörungen, die als Folge von Embolie und Thrombose sich einstellen, bringen aber auch locale, herd-

förmige, multiple Ernährungsdifferenzen der Darmschleimhaut zu Wege, welche sich zumeist unter dem Bilde hämorrhagischer Infarcte, hämorrhagischer Nekrose und nekrosirender Entzündung einzelner Darmpartien vorstellig machen; sie bilden einen der gewöhnlichsten Befunde tödtlich verlaufender Kolik der Pferde und sind in ihrer Bedeutung besonders von *Bollinger*[1]) erkannt und näher erforscht worden.

Die mit dem Blutstrom in die Arterienäste des Gekröses und Darms eingetragenen Emboli findet man durch Aufschlitzen dieser Aeste (mit kleiner Knopfscheere) und auch an Querschnitten des Gekröses als ziemlich solide, graue und graurothe Pfröpfe von der Dicke eines Rabenfederkieles bis zu der eines Bleistiftes als cylindrische Körper von 1—5 cm Länge, welche meist das Lumen des Arterienastes vollständig ausfüllen. Bei Infarcirung des Colons suche man, wie Bd. I S. 18 angegeben, die Art. coli sup. und Art. ileo-coeco-colica; bei Infarcirung und Nekrose der Dünndärme muss man alle Dünndarmäste der Gekröswurzel aufschneiden, bei den selteneren Mastdarminfarcirungen ist die hintere Gekröswurzel ins Auge zu fassen.

Die Emboli stehen oft zu mehreren hinter einander und sind die Zwischenräume von rothen, weichen, gallertigen Blutgerinnseln ausgefüllt. Die Obturation einzelner Gefässe durch solche Emboli mag häufig nur eine vorübergehende venöse Ischämie und Stauungshyperämie mit Dysperistaltik erzeugen; wenigstens sind gewisse Formen temporärer, öfters wiederholter Kolikanfälle (s. *Friedberger-Fröhner* 3. Aufl., S. 187) vermuthlich auf solche Embolisirungen zu beziehen. Man ist ja berechtigt anzunehmen, dass auch am Darme, welcher durch die Gefässbögen des Mesenterium über ziemlich ausgedehnte Anastomosen verfügt, leicht eine compensirende Collateralcirculation zu Stande kommen kann, wenn nur einzelne Asttheile der Arterien verstopft werden. Die Darmarterien können nicht als Endarterien gelten (*Klebs*); denn die neueren Untersuchungen von *Thoma* haben gelehrt, dass die Entwicklung solcher ausgleichenden Collateralströmung nicht die Ausnahme, sondern die Regel bildet, wenn nicht ganz besondere Verhältnisse obwalten.

Wo jedoch die Embolie in beiden Anastomosirungsästen der Darmarterien oder in mehreren neben einander liegenden Aesten zu Stande kommt und die Durchspülung eines Schleimhautbezirkes mit

[1]) Die Kolik der Pferde. München 1870.

arteriellem Blute länger gehemmt ist, da wird dieser Bezirk zum Sitze einer serös-hämorrhagischen Infarcirung und Nekrose der Mucosa und Submucosa; *Litten* hat experimentell durch Unterbindung der Art. mesent. superior jene Folgen dauernder Ischämie bewiesen.

Die Ischämie macht die Capillarwand durchlässiger, das Blut der Capillaren gibt das Plasma an das Nachbargewebe ab, die körperlichen Elemente werden zurückgehalten und stagniren. Von den Venen her füllen sich die Capillaren und aus dem sich stauenden Blute treten auch rothe Blutzellen in Menge aus. Nun steht die Schleimhautfläche mit den Verdauungssäften, Verdauungsprodukten und dem an den diversesten Bacterien so reichen Darminhalt in Contact und diese Körper, vornehmlich die Spaltpilze, vermögen vulnerable, anämische, durch die Infarcirung sehr geschädigte Gewebe anzugreifen und Zersetzungen in denselben herbeizuführen, welche die Einleitung zu Nekrosirungen bilden. Es erfolgt örtlicher Gewebstod und gerade am Darme in sehr scharfer Abgrenzung auf das jeweils embolisirte Gebiet. In dem gesunden, mit Blut hinreichend versorgten Nachbargewebe in unmittelbarer Nähe des ertödteten Bezirkes etablirt sich eine sehr typische Demarkationsentzündung; man trifft an der Peripherie des nekrotischen Herdes Exsudatsäume fibrinöser oder eiteriger Natur. Die Nekrose kann, wenn die Gefässverstopfung eine umfangreiche im Gekröse ist, durch die ganze Darmwand greifen; wenn sie geringer ist und namentlich Capillarembolien vorliegen, kann sie auf Mucosa und Submucosa beschränkt bleiben, während an der Darmwand nur entzündliche Veränderungen, collaterales Oedem, peritonitische Exsudation stattfinden.

Die von den nekrosirten Herden weiter entfernten und zwischenliegenden Darmabschnitte können völlig normal sich verhalten.

Die Infarcte und Mortificationen kommen häufig am Dünndarm, Colon und Blinddarm, seltener am Mastdarm vor.

Der frische serös-hämorrhagische Infarct des Darms (**Stagnatio sero-haemorrhagica embolica,** intestini, jejuni, ilei, coli u. s. w.) verkündet sich durch Anwesenheit blutiger, dunkelbraunrother, chokoladefarbiger Fäcal- resp. Chymusmassen im Darm, braunrother, sulzig-blutig aufgeschwellter Herde in der Schleimhaut.

Die Venen des Darms zeigen sich strotzend mit Blut gefüllt, das Gekröse ist mit zahlreichen Blutungsflecken besetzt.

Der ältere Infarct, welcher bereits zu Nekrose der Schleimhaut geführt hat (Mortificatio embolica, tödtliches Ende nach 2—11 Tagen), lässt im Darm überall netzaderige und fleckige Röthung, schwarzrothe,

subseröse Blutungsherde, trübe, milchige Stellen und eine Auflagerung gelber, dünner Faserstoffplatten ersichtlich werden; wenn man die Faserstoffplatten abzieht, ist die Serosa rauh und glanzlos.

Diese peritonitische Consecutivveränderung (Peritonitis visceralis acuta, Enteroperitonitis) kann indess auch fehlen, der Darm äusserlich kaum verändert sein und erst beim Aufschneiden an der Schleimhaut die Mortification erkennen lassen.

Bei durchgehender Mortification gewahrt man äusserlich inselförmig scharf markirte, unregelmässig berandete, bis über spannenlange, schmutzigbraune und braun- und gelblichgrüne Herde, oft umsäumt von einer gelben bis 1 cm breiten Zone; diese mortificirten Herde heben sich von der übrigen braunrothen oder glatten und hellgrau oder braunröthlich gefärbten Darmwand sehr deutlich ab. Beim Durchtasten ist ein auffallender Dickenunterschied bemerkbar, indem die normalen Abschnitte wie gewöhnlich dünn sind, die mortificirten Partien wulstig, auf 1—3 cm verdickt sich anfühlen. Schneidet man den Darm auf, dessen Inhalt entweder normal oder blutgemengt ist, in letzterem Falle ein dicklicher, chocoladefarbiger Brei, so gewahrt man auch hier die nekrotischen Partien als scharfmarkirte, gelbbraune, ockerfarbige, schmutzigbraungrüne, unebene Stellen, rundlich oder gezackt, welche eine zunderartige, zerreissliche, bröcklige Beschaffenheit haben, oft zerklüftet angefressen aussehen; nicht selten lagern fibrinähnliche Gerinnsel auf der Schleimhaut.

Litteratur: *Friedberger*, Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin XV. Bd. 1889, S. 215. — *Casper*, Archiv für wissenschaftl. u. prakt. Thierheilkunde XIX, 1893, S. 50. — *Deffke*, Thiermedicinische Rundschau 1887, S. 390.

Bei dem Petechialfieber, Morbus maculosus, der Pferde etabliren sich Hämorrhagien und multiple Mortification auch auf der Darmschleimhaut (**Mortificatio multiplex haemorrhagica-gangraenosa**). Es erscheinen fleckige blutige Infiltrationen, welche schon äusserlich am Darme durch Anwesenheit blaurother und schwarzrother Flecken durchschimmernden Blutes sich verrathen. Die Flecken haben sehr verschiedene Grösse, sie können spannenlang sein, die ganze Circumferenz des Rohres besetzt halten und laufen namentlich ringförmig um dasselbe. An diesen Flecken ist die Darmwand verdickt, die Schleimhaut buckelig und wulstig vorgetrieben, auf dem Durchschnitt blutig und sulzig gequollen. Am meisten wird der Zwölffingerdarm, der Blind- und Grimmdarm von jenen Herden besetzt gefunden, manchmal nur die Dickdärme allein.

Ist bereits Nekrose eingetreten, so ergeben sich die vorspringen-

den Wülste in der Breite von 1—2 Fingern als scharf berandete schwarzgrünliche bis gelbbraune, wie Fäcalien aussehende wurstförmige Stellen zu erkennen. Ihr Ansehen lässt gerade den Vergleich mit Koth des Menschen zu. Die umgebende glatte Schleimhaut ist häufig schiefergrau, mehr oder weniger ebenfalls gewulstet. Auf den gelbbraunen verschorften Inseln ist ein Belag von gelbgrauen und braunen diphtheroiden Platten ersichtlich, nach deren Abziehen ein rauher, zerfressener Schleimhautgrund, die bis Daumenbreite und 1 cm dicke aufgewulstete schwarzrothe, dunkelbraunrothe oder schiefrige Submucosa ersichtlich wird. Solche wurstförmige Stränge ziehen sich querüber durch das Colon; die Eintrittstelle des Hüftdarms kann ähnlich zu einem auf Zweifingerdicke aufgeworfenen verschorften Ringwulst umgewandelt erscheinen.

Eine multiple **Necrosis diphtherica** s. coagulativa ist mir aus dem Dünndarm eines Pferdes bekannt. Es fanden sich hier äusserlich Verdickungsstellen, welche durch etwas bläulich- und graurothe Färbung, Trübung und Härte der Wand gekennzeichnet waren und beim Aufschneiden traf man markstück- bis taubeneigrosse Herde, rund und oblong, sattelförmig, von glattem Schleimhautwulst umsäumt, welche statt der Schleimhaut eine bröcklige, zerklüftete, schmutzigbraune Masse vorwiesen. Dieselbe lagerte so, dass sie sich in Bröckeln oder im Ganzen ausschälen liess, eine rauhe, geröthete Submucosa zurücklassend und präsentirte sich auf dem Durchschnitt als scharf abgegrenzte trübe, trockene, derbe, graue oder gelbweisse Einlagerung, deren Anwesenheit dem Darmdurchschnitte eine Verdickung von $1\frac{1}{2}$—2 cm verlieh. Es war offenbar die Schleimhaut der Gerinnungsnekrose zugeführt und hatten die Herde nicht bloss Aehnlichkeit mit dem Habitus der „knotigen Lebernekrose“ (s. Bd. I S. 548), sondern bargen auch den Nekrosebacillus in solcher Art, dass eine ätiologische Beziehung desselben wohl angenommen werden darf.

Darmtuberculose.

Tuberculosis intestini. Fütterungsversuche, unternommen mit Milch, welche Tuberkelbacillen enthielt, sowie mit verschiedenen tuberculösen Organtheilen vom Menschen und von Thieren haben den Beweis erledigt, dass die Ingestion des tuberculösen Virus vom Darme aus eine Ansteckung und Erkrankung hervorzurufen vermag (Versuche von *Gerlach*, *Günther*, *Harms*, *Chauveau*, *Saint-Cyr*, *Bollinger*,

Toussaint, Peuch, Leisering, Johne, Bang u. A.) Das mit der Nahrung aufgenommene Infectionsmaterial kann bereits vom Lymphapparat der Mund- und Rachenschleimhaut resorbirt werden und eine Tuberculose der hier nachbarlich gelegenen Lymphknoten zeitigen, es kann ausnahmsweise selbst von den Vormägen und dem Magen aus sich im Körper ansässig machen, doch hindert gewöhnlich das feste dicke Pflasterepithel jener Vormägen, der saure Magensaft und die kurze Contactzeit im einfachen Magen die Entwicklung einer Tuberculose, wenn nicht besondere Läsionen bestehen (s. Bd. I S. 500).

Der Darm aber, die Stätte der Resorption molekulärer Substanzen und zahlreicher Lymphpforten ist so recht geschaffen, den winzigen Tuberkelbacillen den Eintritt zu gewähren.

Die Solitärfollikel des Dünn- und Dickdarms, auch die Peyer'schen Plaques des ersteren sind die ersten und vornehmlichsten Ansiedlungspunkte der Tuberculose, und gleichwie der Chylus in den retrahirbaren Zotten und im submucösen Lymphnetze fortbewegt wird, so findet das Tuberkelvirus seine Fortpflanzung in diesen Saftcanälen hinüber in die Chylusbahnen, ins Gekröse, in den Milchbrustgang. Die zahlreichen experimentellen Arbeiten von *Bollinger, Baumgarten, Gebhardt, Hirschberger, Wesener,* welche im Verein mit der pathologisch-anatomischen Beobachtung über die intestinale Infection belehrt haben, brachten dreierlei Verlaufsmöglichkeiten zur Kenntniss.

Erstens, wenn recht wenige Bacillen in den Darm kommen, kann es sein, dass sie nur unbedeutende, ganz local bleibende, durch Vernarbung und Verkreidung gänzlich abheilende Krankheitsherde schaffen, oder dass überhaupt keinerlei pathogener Effect sich äussert.

Zweitens kommt es vor, dass die eingeführten Bacillen in die Lymphbahnen, resp. Chylusgefässe übertreten, ohne dass am Darme selbst irgendwelche Anomalien erkenntlich werden; der Darm wird also übersprungen und erst in den Lymphknoten des Gekröses entwickeln sich tuberculöse Veränderungen.

Drittens endlich kommt es zu einer veritablen Darmtuberculose, zur Entstehung von miliaren und granulösen Tuberkeln, käsigem Zerfall und tuberculösen Geschwüren der Schleimhaut.

Je grösser der Bacillengehalt der abgeschluckten Vehikel dieses Virus ist, je häufiger sich diese Aufnahme wiederholt, desto umfangreicher werden die Veränderungen sein.

Eine vorausgegangene Schädigung des Epithelbesatzes, wie sie z. B. der von *Haubner* beschriebene Einfluss des metallischen Flugstaubes der Hüttenwerke mit sich bringt (Futter, welches mit dem arsenik-, blei-, zinkhaltigen Staube beschlagen ist), begünstigt das Haften des Tuberkelvirus.

Ist das Virus einmal in die Chyluswege übergetreten, gleichviel ob es den Darm selbst intact liess oder an demselben Geschwüre hervorbrachte, so ist stets das Nächste die Entwicklung käsiger Herde in den Gekröslymphknoten, sei es einzelner verkäsender knotiger Einlagerungen, sei es eine käsige Infiltration mit mehr oder weniger starker Vergrösserung und Verhärtung dieser Lymphdrüsen. Die intestinale Infection bringt also entweder eine primäre Gekröslymphknotentuberculose oder eine primäre Darmtuberculose mit Gekröslymphknotentuberculose. Der Fund von Käseherden in den Lymphknoten des Mesenteriums ist unser anatomisches Diagnosticum für die tuberculöse Natur von Darmgeschwüren. Von da aus verbreitet sich alsdann das Virus durch den Chylusstrom auf den Milchbrustgang, welcher manchmal auch selbst tuberculöse Veränderungen (s. Lymphgefässe) hievon acquirirt, alsdann vermengt sich der tuberculöse Chylus mit dem Hohlvenenblute und gibt so zu embolischer Lungentuberculose Anlass.

Von Darmgeschwüren aus kann durch Aufnahme der Bacillen in die Pfortaderwurzeln venös-embolisch eine Lebertuberculose entstehen.

Weiters schreitet in regionärer Infection der Process von der Darmschleimhaut auf und durch die Wand vor und etablirt sich eine Tuberkeleruption auf der Serosa des Darms und andererseits schliesst sich derartige Serosentuberculose an die käsige Metamorphose der Gekröslymphknoten wegen der Rückstauung der tuberkelbacillenhaltigen Lymphe (s. Anomalien des Bauchfells). Die letztgenannte Besetzung der Darmserosa ist oft ohne Veränderungen der Darmschleimhaut, als einfache Theilerscheinung der Bauchfelltuberculose vorhanden.

Die beim Rinde so überaus häufige Lungentuberculose bringt dieser Thiergattung reichlich die Gefahr der Sputuminfection des Darms. Gleichwie phthisische Menschen durch Abschlucken ihres eigenen aus Lungen und Kehlkopf gehusteten Auswurfes sich noch zum Schlusse eine tuberculöse Darmaffection zuziehen, können wir annehmen, dass dem schwindsüchtigen Hausrinde die bis zur Rachenhöhle heraufbeförderten tuberculösen Schleimmassen der Lungen

eine Autoinfection eröffnen, wenn sie mit gekäutem Futter, mit dem Gesöff durch freiwilliges oder unwillkürliches Schlucken in den Darm gerathen.

Wenigstens ist es nicht selten, dass Darmtuberculose jüngeren Datums neben lang bestehender Lungentuberculose bei Sectionen an Kühen gefunden wird. Aber auch primäre Darm- und Gekrösdrüsentuberculose tritt beim Rinde ziemlich oft zur Schau und das inficirende Material ist entweder derselbe Auswurf, welcher von einer tuberculösen Nachbarkuh expectorirt wurde, in den Barren zum Futter und Getränke kam und mit diesem von anderen Thieren abgeschlungen wird, oder das Tuberkelvirus wird durch infectiöse Milch (allenfalls auch durch Fressen inficirter Streu) dem Nahrungsschlauche einverleibt. Nicht immer müssen es gerade nebeneinanderstehende Thiere sein, von denen das eine dem anderen die Seuche mittheilt; wo in langer Reihe die Thiere an gemeinsamem Futtertrog stehen, welcher zur Tränke mit Wasser gefüllt wird, da schwemmt diess letztere die Sputa auch an entfernte Standplätze, und die am Ende des Barrens stehenden Kühe haben nicht minder Gelegenheit, den eklen Stoff zu schlürfen.

Tuberculosis miliaris intestini. In ihrem ersten Stadium zeigt uns die Darmtuberculose des Rindes durch eine Anschwellung der Lymphfollikel graue, durchscheinende Knötchen mit deutlich rothem Hofe und einem centralen Trübungspunkte. Durch Zerfall, welcher von diesem verkäsenden Centrum ausgeht, entstehen dann tuberculöse Geschwüre, deren Ausmaass von einer Linse bis zu Zweifingerbreite und fast Fingerlänge geht.

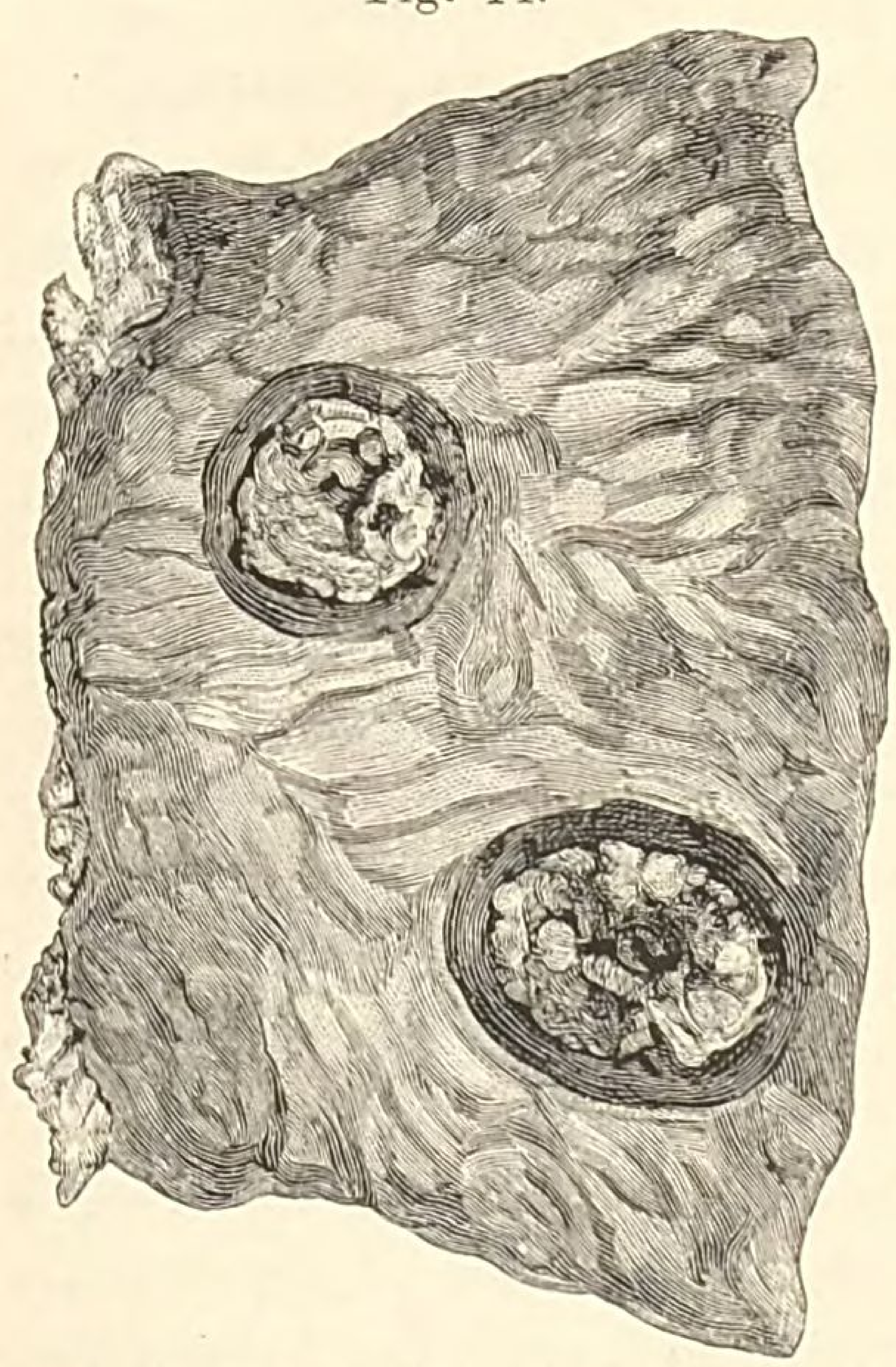
Tuberculosis ulcerosa, Ulcus rodens tuberculosum. Die grösseren dieser Geschwüre sind besonders charakterisirt durch einen körnigen Grund, welcher trübe graugelbliche Verkäsungsflecken und stark rothe feine Punkte und Striemen erkennbar macht, rauh aussieht, aber schleimig-weich zu befühlen ist, ferner durch einen stark erhabenen Rundwall der anstossenden Schleimhaut. Die Geschwüre sind vollkommen kreisrund oder confluirend oblong, oft gürtelförmig in der Querrichtung der Schleimhaut postirt. Der derb infiltrirte Wall der Schleimhaut, theils durch demarkirende Entzündung, theils durch submucöse Eruption der peripher sich ausbreitenden Tuberkel bedingt, ist nach dem Geschwürsboden zu etwas ausgenagt, körnig, im Uebrigen glatt zur übrigen Schleimhaut abfallend. Perforation des Darms durch den tuberculösen Verschwärungsprocess ist eine Ausnahme; oft erscheint der Darm äusserlich so normal, dass man die

Anwesenheit von Geschwüren gar nicht vermuthet, andererseits können die Geschwürsstellen durch äusserliche Verdickung, Trübung der Serosa, Granulationen und Verwachsung gekennzeichnet sein.

Johne-Eber beobachtete als seltene Anomalie auch eine granulös-fungöse Darmtuberculose in der Art, dass halbkugelige, polypöse Wucherungen bis zu Wallnussgrösse in Abständen auf der Schleimhaut hervortraten, hergestellt von agglomerirten zahlreichen Miliarknötchen.

Von der Ziege, welche entgegen der landläufigen Meinung ebenfalls von Tuberculose befallen wird (s. Lunge), demonstrirte *Thomassen* einen mit tuberculösen Ulcerationen besetzten Dünndarm. Das 15 Monate alte Thier war mit der Milch einer tuberculösen Kuh aufgezogen worden, neben der Darmtuberculose fanden sich Verkäsungen der Gekröslymphknoten, Tuberkel der Lungen, Leber und Milz.

Fig. 14.



Stück Dünndarm vom Rinde mit zwei kreisförmigen tuberculösen Darmgeschwüren.

Auch beim Schweine spielt die Ingestion des tuberculösen Virus die Hauptrolle der Ansteckung; *Bollinger, Bang, Toussaint* und *Pench* sahen bei Fütterungsexperimenten an Schweinen solches Resultat. Vornehmlich ist es die Milch tuberculöser Kühe, bezw. sind es die Molkereiabfälle, welche als Vehikel der Tuberkelbacillen dem Schweine, das mit solchen Produkten aufgezogen und genährt wird, die Seuche geben. Auch kommt es vor, wie *Nocard* erzählt, dass ein Mutterschwein, welches an Eutertuberculose laborirt, seine Ferkel anzustecken vermag, ferner gibt die Coprophagie dieses Omnivoren ebenfalls Gelegenheit, das Virus von Düngerstätten aufzunehmen und ist das Abschlucken der eigenen Sputa wohl gleichfalls ein Infectionsmodus.

Nach *Nocard* sollen häufig im Dünndarm und Coecum der Schweine Miliartuberkel, tuberculöse Geschwüre und starke tuberculöse Infiltrationen zu beobachten sein; bisher ist jedoch im All-

gemeinen wenig darauf geachtet worden und ermangelt es der näheren Beschreibungen.

(Ueber käsige Darmentzündung des Schweines s. S. 55.)

Darm und Gekröse sind Prädilectionsstellen der Tuberculose des Pferdes; es wurden zwar auch ziemlich zahlreiche Fälle primärer, localer Lungentuberculose beim Pferde beobachtet, aber die Primäraffection des Verdauungscanals stellt die Regel dar (*Csokor, Nocard* u. A.), wenigstens bei jungen Thieren, welche am leichtesten von Tuberculose (Darrsucht der Fohlen) ergriffen werden. Die Gelegenheit hiezu ergibt sich durch Fütterung von Milch tuberculöser Kühe, durch Einstreuen von Stroh aus Kuhställen (*Bang*) oder überhaupt Haltung in Kuhställen, wobei die Möglichkeit besteht, dass die jungen Pferde Futter oder Wasser zu sich nehmen, welches mit Auswurf phthisischer Rinder besudelt wurde.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle, aus welcher eine seröse oder milchige Stauungsflüssigkeit zur Entleerung kommt, erblickt man mächtig vergrösserte Mesenterialdrüsen, die einzelnen oft mehr als faustgross, die benachbarten zu umfangreichen Packeten vereint; mit diesen kann der Dünndarm verlöthet, in winkliger Abknickung zu einem unentwirrbaren Convolute vereint sein. Die Platten des gesammten Gekröses und auch das Netz sind verdickt und mit mohnsamen- bis nussgrossen Knoten bedeckt, eventuell auch das Zwerchfell subserös und zwischen den Sehnenzügen mit Knoten bespickt.

Diese Tuberkel sind rundlich und knollig, gelblichweiss und enthalten eine an Kartoffelpuree erinnernde breiige, klumprige, gelbliche Käsemasse, welche Milliarden von Tuberkelbacillen unter dem Mikroskope vor Augen führt; die andern Knoten sind auf der Durchschnittsfläche grauweiss, Lymphdrüsen ähnlich und mit kleinen Käseflecken versehen. Verkalkung bleibt aus oder ist gering. Die dünnen Gedärme sind oft contrahirt, äusserlich bleich, sulzig, ihre Schleimhaut bietet neben schlüpfriger, geschwellter Beschaffenheit und hell ziegelrother Färbung landkartenähnliche Substanzverluste, pfennig- bis markstückgross, an Stelle der Peyer'schen Haufen, mit käsigem Grunde oder knötchenartigen, gelblichgrauen Prominenzen, deren Centrum hellgelbe, punktförmige Flecke besitzt.

Lothes berichtete über einen Fall von Grimmdarmtuberculose vom Pferde, wobei neben Gekröstuberkeln eine höckerige, mit der Darmwand verschmolzene Geschwulst sich vorfand, die einen Hohlraum von 18 cm Durchmesser umschloss. Diese Caverne war mit

einem zerfressenen, aus wulstig verdickter Schleimhaut gebildeten Grunde versehen, letztere durchsetzt von hirsekorn- bis linsengrossen Knötchen, schmutzig graugelb, theilweise braunroth.

Der Hohlraum verband die obere magenähnliche Erweiterung mit dem unteren (Quer-) Colon, in Folge dieser Confluenz war der Weg für die Ingesta abgekürzt, so dass die linken Lagen leer und stark verengert dalagen und förmlich aus dem Digestionstractus ausgeschaltet waren.

Die Tuberculose bei Hund und Katze entsteht wohl zumeist dadurch, dass diese Thiere tuberculöse Sputa des Menschen auflecken und verzehren. Hienach sollte man meinen, dass Darmtuberculose häufig bei diesen Hausgenossen sei, diess ist aber nicht der Fall; indess kommt die intestinale Infection darin zum Ausdrucke, dass häufig die Gekröslymphknoten die erheblichsten und eventuell primären tuberculösen Veränderungen zur Schau tragen. Natürlich können Darm und Gekröse auch secundär, embolisch nach Lungentuberculose mit Tuberkeln besetzt werden, ebenso wie der Hund, welcher an Lungentuberculose leidet, durch Abschlucken seines eigenen Lungenauswurfs sich eine weitere Infection zufügt. Andererseits ist es auch möglich, dass das Tuberkelvirus den Darm und das Gekröse ohne Hinterlassenschaft passirt und durch den Milchbrustgang, die vordere Hohlvene und Lungenarterie eine embolisch-primäre Lungentuberculose zeitigt. Die Darmtuberculose hat namentlich Sitz im Duodenum, in der Endpartie des Dünndarms oder im Blinddarm, ihre Anwesenheit verkündigt sich gewöhnlich durch die Existenz grosser Tumoren am Gekrösansatz; die Mesenterialdrüsen verwandeln sich nämlich in Geschwulstpackete bis zu mehr als Faustgrösse, in welchen die einzelnen Lymphknoten als unregelmässig dicke, erbsen-, bohnen-, eigrosse Massen erscheinen, aus weisslichem festen Gewebe bestehen, welches beim Einschneiden verschieden grosse Höhlen, gefüllt mit halbflüssigem, weissgefärbtem, milchigem Brei, darbietet.

Die Därme sind oft verwachsen oder an die selbst 3—4 geballte Fäuste an Umfang erreichende Gekrösgeschwulst angelöthet.

Von den tuberculösen Drüsen des Mesenteriums aus können sich Stränge geschwollener Lymphgefässe als verdickte, speckigfibröse Züge, weisse verästelte Knotenzüge nach dem Zwerchfell zu erstrecken, eine enorme Verdickung des Gekröses, Netzes und des Zwerchfells selbst herbeiführend, so dass für einen Uebergang des Processes in die Brusthöhle, eine Vereinigung der Mediastinaltumoren mit denen der Bauchhöhle die Möglichkeit gegeben ist.

Der Darm selbst bietet zuweilen bedeutende Verdickung, und trägt auf der Schleimhaut ein oder mehrere Geschwüre von verschiedener Ausbreitung und Tiefe, grau in der Farbe, mit indurirten, wallartigen Rändern; von dem Geschwüre aus kann eine Oeffnung durch die Wand in eine der Cavernen führen, welche sich in den Gekröslymphknoten finden. Die Geschwürsstelle entspricht wohl einem Lymphknoten oder einer Peyer'schen Platte der Darmschleimhaut, welche in einzelnen Fällen auch kleine weisse, fibröse Stellen als muthmassliche vernarbte Geschwüre oder submucöse Knötchen besitzt.

Unter dem Geflügel befällt die Tuberculose am häufigsten Hühner und Fasanen, ferner Papageien und wurde auch bei Tauben, Kanarienvögeln, Gänsen, Enten, Pfauen beobachtet (*Zürn, Johne, Sibley, Pfander, eigene Beob.*). *Zürn* fand bei 10% der von ihm secirten Hühner die Tuberculose als Todesursache. Nächst der Leber sind der Darm und das Peritoneum die Prädilectionsstellen, so dass weitaus die Mehrzahl der Vorkommnisse den Eindruck intestinaler Infection erweckt, diess um so mehr, als zuweilen auch der Magen grosse, anscheinend die älteren Tuberkel in seiner Wand besitzt und ebenso die am Darm vorhandenen Knoten durch Grösse als erst entstandene imponiren. Gewöhnlich ist jedoch der Darm nicht allein mit Tuberkeln besetzt, sondern gleichzeitig auch die Leber und Milz, erstere kann dabei embolisch durch die Pfortader die Tuberculose bekommen haben.

Für die primäre Darmtuberculose lassen verschiedene interessante Begebenheiten, über welche *Johne*[1]), *Nocard, Bollinger, Durieux, Lamallerée* Bericht gaben, es plausibel erscheinen, dass das Federvieh durch Verzehren der Sputa tuberculöser Menschen (Spucknapfinhalt auf Düngerstätten) tuberculös wird und habe ich gleichfalls an dieser Vermuthung festgehalten, da mir wiederholt aus Geflügelhöfen, in welchen die angedeutete Gelegenheit nachweislich war, tuberculöse Hühner zugebracht wurden.

Die Besonderheiten des Bacillus der Hühnertuberculose und die negativen Resultate der Fütterungsversuche mit dem Lungenauswurf des Menschen haben jedoch den Beweis dieser Hypothese noch nicht recht zugelassen[2]). Naheliegend ist ferner die Meinung, dass die Excremente, welche aus dem tuberculösen Darme der Hühner entleert werden, somit die Tuberkelbacillen des Geflügels enthalten

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thierm. 1884, X, S. 155.

[2]) Vergl. *Kitt*, Bacterienkunde f. Thierärzte. II. Aufl. 1893.

(sehr reichlich), leicht anderem Geflügel eine intestinale Infection geben (Aufpicken des mit Koth besudelten Futters). Drittens aber mag die Darmtuberculose auch secundär sich etabliren, nachdem die bei Hühnern oft angeborene Tuberculose der Leber (s. I. Bd. S. 548) das Virus in die Blutbahn gebracht hat, wobei Milz und Darmserosa zur Haupteruptionsstätte werden [1]).

Hühner mit Darmtuberculose sind gewöhnlich sehr abgemagert, und die Tuberkel, welche man früher als „Lymphosarcome" oder „Sclerome" bezeichnete, sitzen, wie es schon *Roloff, Pavlicki, Zürn, Rivolta* und *Delprato* notirten, meist in der Wand, zwischen Serosa und Wand des Darms. Man gewahrt daher äusserlich am Darme die Knoten, als isolirte oder gehäufte, sandkorn-, stecknadelkopfkleine, hirsekorn- bis haselnuss- und wallnussgrosse Knoten und Knollen, gewöhnlich glatt gerundet, andererseits auch körnig, mit breiter oder schmaler Basis scharf umschrieben aufsitzend. Die kleineren Knoten sind halb transparent, grauweiss, fleckweise verkäst und soweit gelblich, die älteren grösseren Knoten werden aus einer gleichmässigen, sehr derben, fast hornartigen Masse von trüb dotter- oder maisgelber Farbe gebildet.

Die Schleimhaut selbst kann ganz intact sein oder zeigt einen scharfrandigen, mit gewulsteten Rändern versehenen, sich trichterförmig in die Käsemassen des Knotens hineinsenkenden Defect, welcher meist mit Futtermassen ausgefüllt ist (*Johne-Eber*); oder scharf begrenzte, käsige, dottergelbe Schorfe, die ablösbar sind und mit wurzelartigen Ausläufern tief in die verdickte Schleimhaut einreichen. Der Darm kann vom Pylorus bis zur Cloake mit Tuberkeln aller Grössen besteckt sein.

In den Tuberkeln der Hühner sind die specifischen Bacillen stets massenhaft vertreten und durch sehr leichte Färbbarkeit ausgezeichnet, das Gewebe der Knoten besteht vorzugsweise aus epitheloiden Fibroplasten, denen spärliche Rundzellen und Riesenzellen beigemengt sind, die verkästen Partien bringen hyaline, glasige, kernlose Massen, seltener molekulären Zerfall zur Schau; zuweilen findet sich amyloide Degeneration in den Tuberkeln.

Actinomycose des Darms.

Actinomycose des Darms ist eine Seltenheit; *Jensen* traf neben Leberactinomycose ein paar Mal beim Rinde Strahlenpilzgeschwülste durch die Wand

[1]) Mit den gedachten drei Entstehungsmöglichkeiten stimmt es überein, dass die Geflügeltuberculose enzootisch auftritt, ganze Zuchten davon ergriffen werden und aus einem Geflügelhofe Stück um Stück der Krankheit erliegt.

des Zwölffingerdarms hindurchgewachsen, als einzeln postirten, etwa wallnussgrossen Tumor und als Fistelgang, welcher in einen actinomycotischen Herd der Leber führte; das Duodenum erschien an der Leber adhärent. In einem anderen Falle sass die Geschwulst mitten am Dünndarm und bestand auch Bauchfelltuberculose. (Ueber die Charaktere des Actinomycoms siehe Anomalien der Haut und Leber.)

Geschwülste am Darm.

Hämatome, hämorrhagische Cysten. Zwischen Serosa und Darmwand können sich geschwulstähnliche Blutansammlungen durch Abhebung der ersteren bilden; es sind derartige grössere Blutextravasate beim Pferde am Dünndarm (*Uhlig*[1]), *eigene Beob.*) und am Winkel zwischen Hüft- und Blinddarm (*Schleg-Johne*[2]) als Ursache plötzlicher, unter Koliksymptomen erfolgter Todesfälle getroffen worden. Eine Darmperforation oder das Platzen eines verminösen Aneurysmas der Darmwand ist als Anlass gebendes Moment ins Auge zu fassen.

Der Erguss bietet sich unter der Gestalt einer beutelförmigen oder kugelrunden Geschwulst von Faust- oder Mannskopfgrösse, die eventuell im halben Umkreis das Darmrohr umfasst, Fluctuation zeigt, einen serösen, in die Darmoberfläche übergehenden Ueberzug besitzt und allenfalls peritonitische Verklebungen und Verwachsungen des letzteren neben sich hat. Die Wand des Beutels ist entweder dünn, blutig infiltrirt oder dick, eine knirschende Schwarte, mit schieferiger Färbung, aus faserigem Schwielengewebe demarkirender Entzündung geschaffen.

Der Inhalt des Sackes besteht aus Blut in flüssiger und klumpiger Form, sowie Faserstoffmassen, die als weissliche, bernsteingelbe und röthliche, leicht trennbare saftige Platten und Netzwerk die Höhle erfüllen, auch warzige, blumenkohlähnliche Partikel bilden; bei älterer Herkunft des Hämatoms können sich auch papierblattstarke, harte Kalkplatten der blutig imbibirten oder schieferigen Innenfläche angelagert haben, und das alte Blut ist zu brauner, der Milchchokolade ähnlicher Flüssigkeit verwandelt. Bei Perforation der Darmschleimhaut ist auch übelriechendes Gas in der Cyste.

Mikroskopisch findet man rothe Blutzellen mit Zerfallserscheinungen, Detritus, Fettkörner, braune Pigmentschollen.

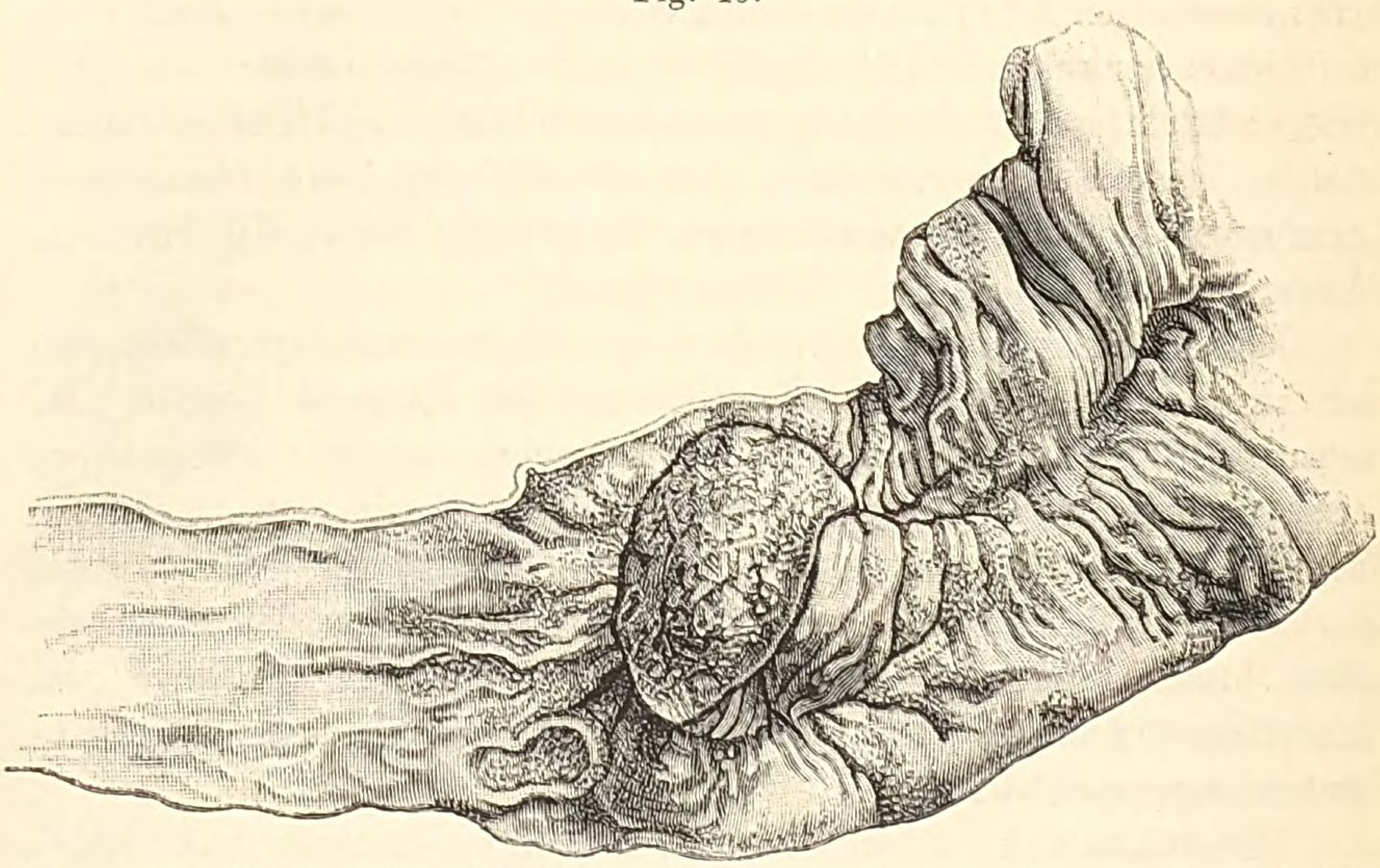
[1]) Sächs. Bericht 1880, S. 38.
[2]) Sächs. Vet.-Bericht 1884, S. 67.

In dem von *Uhlig* notirten Falle hatte die Geschwulst den Dünndarm so eingedrückt, dass nur mit Gewalt ein Zeigefinger das Darmlumen an der stenosirten Stelle passiren konnte.

Lipome entwachsen der fetthaltigen Serosa, resp. dem Gekrösansatze des Darms häufig bei Pferden und Rindern (s. Peritonäum). *Fröhner* traf bei einem Hunde eine hühnereigrosse, den After halbkreisförmig umgebende Fettgeschwulst.

Sarcome treten am Darme in zwei Formen auf. Erstens als singuläre, umschriebene, rundlich knotige Tumoren, welche stark in das Lumen des Rohres einragen und die Darmwand so mit-

Fig. 15.



Myosarcom des Dünndarms vom Pferd (aufgeschnittener Darm); rechts Dilatation und Wandungshypertrophie.

ziehen, dass äusserlich eine vogelnest- oder trichterförmige Mulde an der Muskelwand ersichtlich wird. Vorwegs am Dünndarm beim Pferd und Rind beobachtet, erscheinen sie in der Grösse von einer Haselnuss, eines Hühnereies, einer Kartoffel oder Doppelfaust, sitzen mit breiter Basis und scharf sich abhebend als rundliche oder ovale oder wurstförmige Geschwülste auf der Schleimhaut. Die Oberfläche ist sammetartig, weich oder elastisch, röthlichweiss oder gelblichroth, gefässhaltig, manchmal mit Blutungen versehen. Auf dem Durchschnitt gewahrt man, dass alle drei Häute an der Tumorbildung participiren, sie sind zu einer compacten, 1—3 cm dicken Masse vereint, an welcher die einstrahlenden Ringmuskelfaserzüge deutlich er-

kennbar werden. In anderen Fällen ist gleichzeitig äusserlich eine Tumormasse von knolliger Form bis zu Faustgrösse hervorgebrochen, aber noch von der Serosa überzogen, faustgross oder doppeltfaustgross; auch können solche Sarcome lediglich in subserösem Sitze sich entwickeln. Die Neubildung ist gewöhnlich arm an bindegewebigen festeren Interstitien, die Lappen und Knoten nur durch spinnenwebdünnes Fädengerüst vereint, sehr weich, die nach dem Lumen einragenden Sarcome derber und reich an glatter Muskulatur (Myosarcoma laevicellulare).

Die Anwesenheit subseröser Sarcome bringt durch den Zug des schweren Tumors divertikelähnliche Ausweitung des Darms an der Anheftungsstelle der Geschwulst; die ins Lumen einstehenden Geschwulstmassen bedingen natürlich eine Verengerung desselben (Obturationsstenose), welche in ihrer langsamen Entstehung zunächst eine compensatorische Wandungshypertrophie und Dilatation des Darms (oraler Abschnitt, zwischen Tumor und Magen) bewirkt. Unmittelbar vor dem Tumor kann das Darmlumen doppeltarmdick ausgeweitet sein und die Wand eine Dicke von 1 cm erreichen; die Muskelhypertrophie macht sich namentlich an der Ringfaserlage geltend, diese allein kann 8 mm dick sich zeigen.

Die zweite Form der Sarcomatose ist die infiltrirte, welche besonders am Mastdarme des Rindes sich etablirt, ferner auch am Blind- und Hüftdarm des Pferdes einzelne Male gesehen wurde (*Rabe*[1]), *eigene Beob.*[2]).

Ausgangsstelle dieser infiltrirten Neubildung scheinen die Lymphknoten des Darms zu sein, daher das Gewebe einen Lymphosarcomcharakter besitzt. Die äusserlich intacte oder mit dem parietalen Peritonäum verwachsene Darmwand fühlt sich verdickt an und ist eventuell divertikelartig ausgezogen.

Am aufgeschnittenen Darme sieht man eine oder mehrere beulenähnliche Verdickungsstellen, welche gewöhnlich herdförmig nekrosirt oder ulcerirt sind.

Dieselben zeigen dann schmutziggraue oder schwärzliche Färbung, trocken blätterige oder bröckelige Beschaffenheit, punktförmige Blutungen, scharf berandete, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Defecte von Zehnpfennigstückgrösse bis Handbreite. Schneidet man die so verdickte Schleimhaut und Wandung ein, so präsentiren sich

[1]) Hannov. Jahresber. 1875, S. 96.

[2]) Münchener Jahresber. 1891/92, S. 85.

die Hügel, Höcker oder Wülste als speckige, markige, weisse, derbe Gewebsmassen, welche die Häute des Darms so durchsetzen, dass die Schichten nicht mehr gut erkenntlich sind; der Durchmesser derselben kann 3—5 cm erreichen.

Bei breiter Infiltration laufen mit der Längsachse des Darms so viele dicke Wülste, dass derselbe in ein plumpes, starres Rohr umgewandelt ist, welches den Umfang eines Oberschenkels vom Menschen erlangen kann. Das ziemlich scharfe Abgesetztsein der Hügel und Wülste von den glatten, dünnen, normalen, angrenzenden Darmabschnitten charakterisirt den Zustand als Neubildung.

Fernerhin sind gewöhnlich die adnexen Lymphknoten des Gekröses zu Hühnereigrösse angewachsen (einfache Hyperplasie) und kann eine venös-embolische (Pfortader-) Metastasirung der Leber stattgefunden haben, welche ebenfalls in infiltrirter Form zu Gesicht kommt (Leber bis 20 kg schwer, prall vergrössert, grauweiss gesprenkelt durch Einlagerung lymphosarcomatösen Gewebes zwischen die hellbraunen Leberläppchen). Ueberdiess findet sich blutiges Stauungstranssudat in der Bauchhöhle.

Im Blinddarme des Pferdes wurden **Melanome** angetroffen; ein 4 Pfund schweres sass bei einem Pferde, welches 6 Jahre lang schwarze Fäces abgesetzt hatte, in der Blinddarmspitze (*Harrison*[1]) ganz allein (übrige Organe frei), so dass eine primäre Entstehung in der Submucosa angenommen werden muss. Ebenfalls in der Submucosa, theilweise nach dem Lumen zu durchgebrochen, fand *Csokor*[2]) zahlreiche tuschschwarze, erbsengrosse Geschwülste im Blinddarm und eine faustgrosse, schwarzbraune, weiche Tumormasse des Sarcoma melanodes in der magenähnlichen Erweiterung des Colon. Ein Theil der grösseren Geschwulstmasse war spontan (durch den sich vorbei bewegenden Darminhalt) abgerissen; diess hatte starke, handtellergrosse Substanzverluste der Schleimhaut mit sich gebracht, so dass neben hämorrhagischer Infiltration der Risspartien eine tödtliche Verblutung in die Darmhöhle erfolgte. In dem von *Csokor* notirten Begebniss fanden sich gleichzeitig noch Melanome in der Milz und Leber.

Von der Darmwandung können selbstverständlich circumscripte Hyperplasien der Muskelschichten bis zur **Leiomyom**bildung gehen; so beobachtete *Tetzner*[3]) eine derartige Geschwulst, welche faust-

[1]) Vét. journ. 1883.
[2]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1883, Bd. 59, S. 103.
[3]) Milit. Veterinärzeitschr. 1890, I. Bd. S. 421.

gross, rundlich, überall scharf begrenzt war und eine glänzende, gleichmässig blassrothe Durchschnittsfläche zeigte. Die Neubildung war von der Muscularis der Darmwand ausgegangen und lag zwischen Serosa und Mucosa, die letztere verschieblich vor sich herdrängend und zu einer Invagination des Mastdarms Anlass gebend.

Cadeac [1]) sah ein kindskopfgrosses Fibroleiomyom den Darm eines Pferdes so umschliessend, dass die Stenose durch Aufstauung des Chymus eine Magenruptur herbeiführte.

Von geschwulstartigen Anomalien des Mastdarms sind am bekanntesten die sog. **Schleimhautpolypen,** Körper von Nuss- bis Apfelgrösse, welche aus einem weichen, fast gallertigen Gewebe bestehen, das gewöhnlich stark roth, schwarzroth, violett, blutig verquollen erscheint. Sie haben meist glatte oder leicht sammetartige Oberfläche, birnförmige Gestalt und haften gestielt auf der Schleimhaut; der Stiel ist fingerdick oder nur bindfadendünn.

Zuweilen sind in einem Mastdarme mehrere, ½ Dutzend bis 18 Stück, Polypen gefunden worden (*Wiesner, Truelsen*).

Durch Peristaltik des Darms und die vorbeipassirenden Excremente werden diese Wucherungen zuweilen abgezerrt und abgerissen und mit dem Koth nach aussen geschafft.

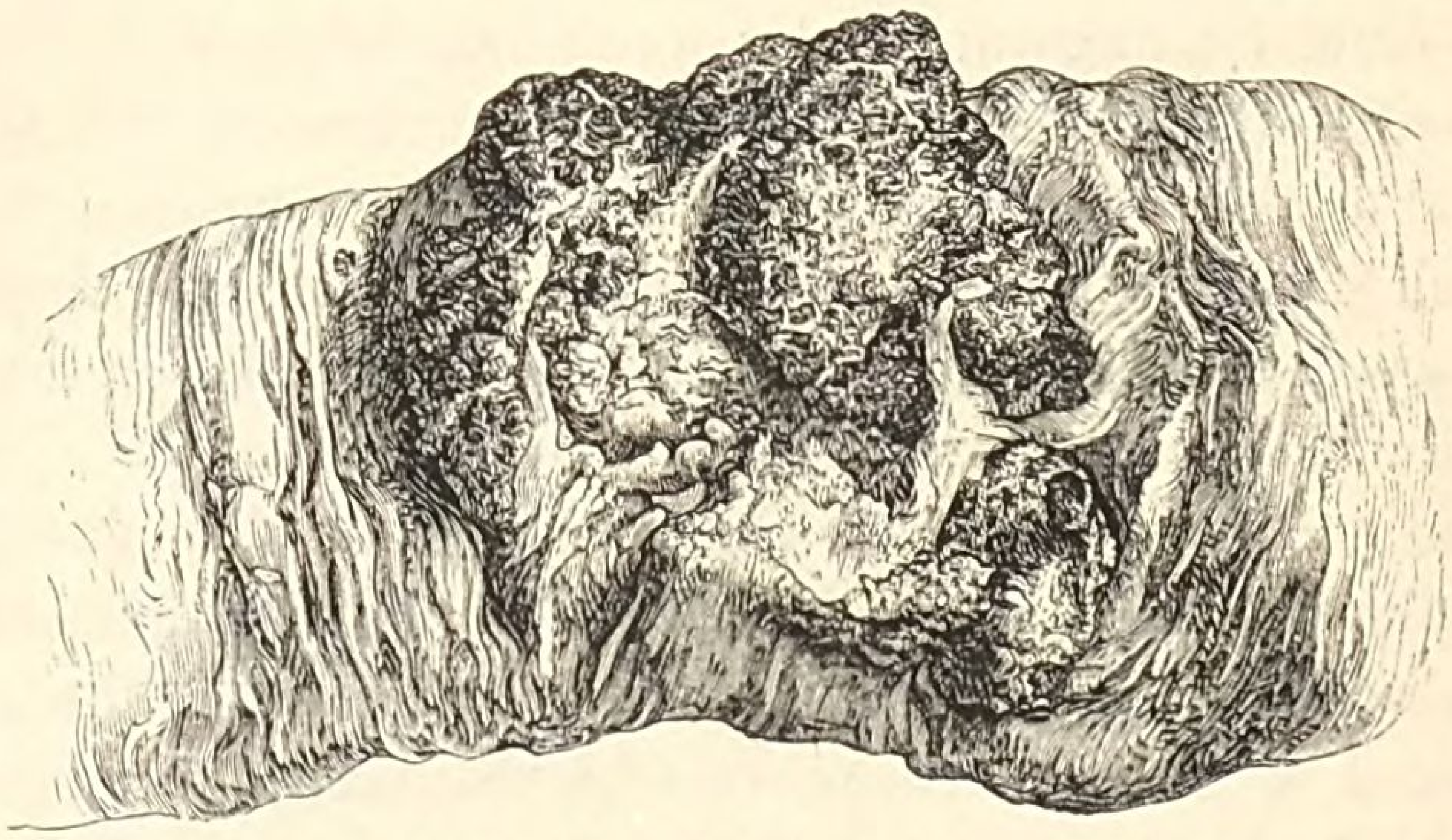
Nach mikroskopischen Schnittbildern besteht die Masse dieser Bildungen nur aus gewöhnlichem Schleimhautgewebe, dessen Saftcanäle und Gefässe erweitert, mit geronnenem Blute erfüllt erschienen und wobei die ganze Geschwulstoberfläche die schlauchförmigen Lieberkühn'schen Drüsen trug, welche nur durch verquollenes, eventuell zellig infiltrirtes Bindegewebe weiter aus einander gerückt waren. Es hat somit den Anschein, dass diese Polypen meist nichts anderes sind als ödematöse und von Stauungshyperämie oder Stauungsblutung betroffene Schleimhautfalten **(Plicae polyposae)**, allenfalls ist durch circumscripte chronische Entzündungen eine Schleimhautschwellung mit Schleimhautwucherung zur Ausbildung gekommen **(Plica hyperplastica mucosae)**, welche wiederum durch Verschiebungen und Verdrehungen beim Vorbeigleiten der Excremente sich zum gestielten Anhängsel verlängerte.

Nächst diesen von *Otto, Gurlt, Bruckmüller, Zwickl, Mathieu* und späteren Autoren mehrfach erwähnten Polypen ist für glanduläre Hyperplasien, für **Adenome** und **Adenocarcinome** (destruirende Adenome) in dem Cylinderepithelbesatz und den

[1]) Revue vétér. 1885.

Lieberkühn'schen Drüsen der Mutterboden vorhanden. Diese in Wucherung gerathenden Schläuche treiben Secundär- und Tertiärsprossen, wobei die bindegewebig-muskulösen Elemente der Schleimhaut gleichfalls eine Hyperplasie eingehen. Neubildungen solcher Art wurden beim Pferde als seltener Fund im Colon (*Siedamgrotzky*[1]), *Morot*[2]), *eig. Beob.*) gesehen und präsentirten sich hier als etwa faustgrosse bis 5 kg schwere, nach dem Lumen einragende, zottige, blumenkohlartige, zerklüftete Geschwulstmasse, mit zum Theil knochenharter, zum Theil ganz weicher Beschaffenheit, solitär oder umgeben von kleineren ähnlichen Geschwulstherden und gepaart mit einer entsprechenden Volumszunahme der Gekröslymphknoten (Carcinoma fungosum, scirrhosum).

Fig. 16.



Adenocarcinom der Darmschleimhaut vom Pferde.

Das Geschwulstgewebe mit seiner von Furchen, Rissen und Klüften durchzogenen zottigen Oberfläche ist sehr verschieden gefärbt, grau, bräunlich, grünlich, röthlich, selbst hochroth, mit Futterstoffen verfilzt und futterhaltigen Löchern durchbrochen, in der Tiefe auch weiss; die knochenharten Stellen sind opak, die Geschwulst selbst gibt einen trüben Saft ab.

Verschieblich auf der submucösen Seite der Darmwand sesshaft ist die Geschwulstbasis von derbem und andererseits weichem Bindegewebe umschaltet, während die anstossende Schleimhaut mehr oder weniger ödematös geschwellt, schieferig gefärbt ist und entweder auf die Geschwulst übergeht oder mit scharfen, angenagten Rändern an

[1]) Sächs. Ber. 1871, S. 25.

[2]) Revue vétér. 1892, S. 587.

der Geschwulst endet. Nach dem Peritonäum zu ist der Abschluss durch festes, fibröses Gewebe gegeben.

Da schon der Saft, welcher von der Durchschnittsfläche abstreifbar ist, mikroskopisch massenweise Cylinderepithelien vorweist, ist die Diagnostik mit Bestimmtheit schnellstens zu erledigen; in Schnitten erkennt man lange, unregelmässig weite und verästelte Cylinderschläuche mit alveolärem, bindegewebigem Stroma; in letzterem auch Stränge von osteoidem Gewebe, sowie ganz verkalktes Bindegewebe.

Die Cylinderzellenschläuche können drei- bis fünfmal grösser als die normalen Dickdarmdrüsen erscheinen, z. B. 3—4 mm lang (normal 0,5 mm), 0,1, selbst 0,8 mm breit (normal 0,04—0,06 mm) (*Siedamgrotzky*); doch pflegt die Muscularis, welche zellig infiltrirt und vascularisirter wird, nicht durchbrochen zu werden.

In einem Falle vom Pferde hatte der Scirrhus carcinomatodes keine zottige Beschaffenheit, sondern bildete eine flachhöckerige, mit kleinen, warzigen Prominenzen versehene Infiltration der Schleimhaut, so dass selbe und die Submucosa auf 5 cm verdickt, in eine schwielige, compacte, von einigen Klüften durchsetzte Masse verwandelt war.

Vom Darme des Rindes kenne ich ein Vorkommniss, bei welchem eine kolossale Verdickung in 1½ Spannenlänge und 12 cm Durchmesser an dem Rohre in ziemlich scharfer Abgrenzung ersichtlich wurde; die Schleimhaut war in eine zottige, zerklüftete, höckerige Geschwürsfläche umgewandelt, die Darmwand knollig von Ansehen (Ulcus carcinomatodes scirrhosum).

Am After des Hundes sind Carcinome, welche vom Pflasterepithel der Hauteinstülpung Ursprung nehmen, etwas sehr Häufiges. Nach *Fröhner*, welcher darüber Bericht gab[1]), charakterisiren sich die analen Carcinome als Geschwülste von Erbsen-, Bohnen-, Haselnuss- bis Ei- und Apfelgrösse von weicher oder derber Consistenz, rother oder blaurother Farbe und unebener, höckeriger, zerklüfteter, gelappter, zuweilen gestielter Beschaffenheit, welche als blumenkohlartig, warzen- und pilzförmig bezeichnet werden kann. Entweder findet sich nur ein Tumor rechts oder links, unten oder oben vom Aftereingang, oder es sind mehrere, selbst zahlreiche Krebsknoten vorhanden, welche die Afteröffnung zuweilen ringförmig, wallartig umgeben (*Fröhner*).

Entsprechend der Ulceration ist die freie Oberfläche der Ge-

[1]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. 1894, VI, 2. Heft.

schwulst mit klebrigem, schmierigem, stinkendem Secrete bedeckt, welches die Haut der Nachbarschaft anätzt und in Entzündung versetzt; der basale Theil der Geschwulst ist mit der Haut fest verwachsen, auf dem Durchschnitte markig weiss oder grauröthlich und derb.

Folgen der Darmanomalien für den Gesammtorganismus.

Im Vorigen wurde bereits mehrfacher Folgewirkungen gedacht, welche durch Darmanomalien dem Gesammtorganismus erwachsen.

Von Fall zu Fall ist die Kette der Consequenzen, welche eine Darmanomalie zeitigt, verschieden lang und reich an Gliedern, je nachdem die anatomischen Veränderungen localen Sitz haben, diesen oder jenen Abschnitt betreffen, sich diffus verbreiten und jeweils nach dem physiologischen Werthe des krankhaften Processes. Im Allgemeinen laufen alle Darmanomalien dahin, dass sie die Verdauungsvorgänge im Darme stören.

Zwei Hauptmomente kommen dabei in Betracht: eine Störung der Resorption und eine Aufhaltung der Excretion, welch' beide klinisch unter dem Bilde des Durchfalles (Diarrhöe) und der Verstopfung (Obstipation) sich kenntlich machen.

Für das erstvermeinte abnorme Verhalten gibt es mannigfaltige Anlässe. Wenn man bei Sectionen den ganzen Darm leer findet, wenn er nur wässerig dünnen Inhalt führt, speciell der Dickdarm nur wässerigen Chymus beherbergt, oder pathologische, transsudative Beimengungen des Chymus bestehen, und wenn die Schleimhaut durch Substanzverluste wund geworden, dann hat man Grund zur Vermuthung, es sei während des Lebens entweder keine oder nur wenig Nahrung aufgenommen worden, oder es hätten übereilte, überheftige peristaltische Bewegungen den Nahrungsbrei allzuschnell hinwegbefördert.

Die normalen peristaltischen Bewegungen werden, wie man sich ausdrückt, auf reflectorischem Wege hervorgerufen; der Darminhalt, welcher mit den sensiblen Schleimhautnerven in Berührung kommt, bringt dieselben in Erregung und diese wird auf die motorischen Nerven der Darmmuskulatur übertragen. So können von jeder Stelle des Magendarmcanals aus durch einigermassen starke Reizung weit verbreitete und allgemeine Bewegungen des Darms ausgelöst werden (*Cohnheim*). Zuerst bringt die Erregung der Nerven einer Schleimhautregion direct eine Muskelcontraction desselben Abschnittes hervor

und alsdann setzen sich die Contractionen wellenförmig auf die angrenzenden Zonen auf weite Strecken hin fort (*Cohnheim*). Hat der Darminhalt stärker erregende Eigenschaften oder sind die Schleimhautnerven abnorm erregbar, so muss eine Verstärkung der Darmbewegungen eintreten (*Cohnheim*).

Ersteres wird besonders durch die chemische Beschaffenheit aufgenommener oder im Darm gebildeter Substanzen bedingt. Die Wirkung der Abführmittel ist bekannt. Ihnen gleichwerthig können verschiedene toxische Produkte von Bacterien heftige Erregung bringen.

Mit der Nahrung werden stets lebende Bacterienkeime in unzähliger Menge in den Verdauungsschlauch eingeführt (mit gekochter Nahrung selbstverständlich weniger). Ein Theil derselben stirbt im sauren Magensafte ab, ein anderer kommt mit den Flüssigkeiten gleich in den Dünndarm, bezw. wird von saurer Reaction des Magen- und Darmsaftes nicht behelligt und vegetirt dann im Dünn- und Dickdarme fort, vermehrt sich daselbst wie in einem Brutofen und bevölkert den ganzen Chymus. Galle und Darmbewegung halten dieses pflanzliche Schmarotzerleben etwas in Schranken. Die mannigfachen Arten der gewöhnlichen Darmbacterien rufen allerhand Umsetzungen hervor; sie wirken theilweise diastatisch; sie invertiren, zerlegen Fette und Kohlehydrate und bedingen Eiweissfäulniss.

Verschiedene der hieraus sich ergebenden chemischen Produkte regen die Darmbewegungen an, z. B. fette Säuren; wofern nun die Bildung derartiger Stoffe durch abnorme Bacterienvegetation, insbesondere durch Einführung besonderer giftiger Bacterienarten gesteigert ist oder wo überhaupt eine schon zersetzte, mit Bacteriengiftstoffen imprägnirte Nahrung aufgenommen wurde, da entstehen mehr oder weniger heftige Darmreizungen und Intoxicationen. Je nach der Sorte der chemischen Produkte ist die Wirkung entweder eine örtliche, z. B. bei organischen Säuren, welche die Schleimhaut angreifen, oder durch Resorption eine allgemeine, z. B. bei alkaloidartigen Bacterienprodukten.

Ist die Darmschleimhaut schon im Zustande der Entzündung und Hyperämie, so werden schon die gewöhnlichen Reize eine verstärkte Peristaltik hervorrufen, indem die Nerven unter dem Drucke übermässig gefüllter Blutgefässe und eines verstärkten, überdiess veränderten Transsudates stehen (*Cohnheim*). Der Contact mit dem gewöhnlichen Darminhalte und den Verdauungssäften wird noch leichter die Darmbewegung zu steigern vermögen, wenn Ge-

schwüre vorhanden sind, an welchen die Nerven ihrer schützenden Hülle beraubt sind (*Cohnheim*). Diess gilt jedoch nicht für alle Fälle; meist bringen nur die acuten Entzündungen und frisch entstandenen Geschwüre eine Beschleunigung der Darmbewegung und Durchfall; bei dem chronischen Processe dieser Art kann die Erregbarkeit darniederliegen.

Plötzliche Aenderungen der Blutbewegung und des Gasgehaltes vom Blute können ebenfalls eine eilfertigere Darmbewegung hervorrufen, und für den Menschen ist bekannt, dass bestimmte Gemüthsbewegungen, Schreck oder Angst, eine energische Darmperistaltik zu erzeugen vermögen, dessgleichen Durchnässung oder Abkühlung der Haut.

Endlich ist es nachgewiesen, dass putride Intoxication des Blutes die Peristaltik auf das Höchste erregt (*Cohnheim*), ohne dass man eine bestimmte Erklärung des Vorganges geben kann; das Zusammentreffen diarrhoischer Enteritis mit Phlegmone und Verjauchung der Subcutis illustrirt diess Verhältniss.

Bekanntlich schwächen Diarrhöen ausserordentlich den Körper; bei allen Durchfällen werden ausser dem Wasser des Darminhaltes auch Verdauungssecrete und verdauliche Nahrungsbestandtheile in Masse dem Körper entzogen. Die beschleunigte peristaltische Bewegung verkürzt die Zeit, in welcher die Darmcontenta mit der resorbirenden Schleimhautfläche in Berührung zu treten hätte (*Cohnheim*); hiedurch wird diese Resorption gestört und vermindert. Bestehen noch dazu pathologische Veränderungen der Schleimhaut, Defecte des Epithels, der Zotten, sowie Mitentleerungen von entzündlichem Eiweisstranssudat, Blut und Eiter, so liegt nicht bloss die Aufsaugung darnieder, sondern es erleidet der Körper selbst eine Einbusse an circulirendem und Organeiweiss.

Solcher Verlust vermag eine gänzliche Erschöpfung herbeizuführen. Anhaltende, unstillbare Diarrhöen sind daher todtbringend. Die Ernährungshemmung überliefert den Körper der Inanition; Abmagerung, Oligämie, Gehirnanämie sind die Kennmale davon.

Aber auch in schnellem Verlaufe bringen die mit Durchfällen einhergehenden Darmleiden ein tödtliches Ende und hier ist dann an eine Mitwirkung toxischer Stoffe und infectiöser Agentien, welche die Erkrankung schufen, zu denken, wobei die schon erwähnten giftigen Produkte der Eiweissfäulniss, die verschiedenen Gährungen

und Zersetzungen, welche die Contenta durch Darmbacterien erfahren, eine Hauptrolle spielen.

Nachdem physiologisch Gase in die Wurzeln der Pfortader übergeführt werden und ins Blut kommen (*Cohnheim*), ebenso flüssige und fein molekuläre Substanzen im Darm resorbirt werden, kann es als selbstverständlich gelten, dass toxische gasförmige oder lösliche Produkte leicht vom Darme her eine Vergiftung herbeiführen. Ist zwar bei Durchfällen die Aufsaugung vermindert, so ist sie doch nicht vollkommen aufgehoben und, während z. B. im hinteren Abschnitte des Darms die Aufsaugung sistirt ist, von den Dickdärmen allein aus Diarrhöe besteht, kann in den Dünndärmen die Resorption gut vor sich gehen. Erkrankungen, welche im Darm fleckweise auftreten, z. B. tuberculöse Geschwüre, stören die Resorption fast gar nicht (*Silbermann*); verbreitete Veränderungen der Mucosa setzen in leichteren Graden eventuell nur die Fettresorption herab (*L. Krehl*). Wo aber intensivere Processe das Darmepithel in weitem Umfange geschädigt haben, da ist eben die Chymification und die Assimilation ganz verändert und aufgehoben und gleichwohl können die Capillaren giftige Stoffe aufnehmen.

Ueber die Wirkung der Darmverstopfung, der Verengerung des Darmlumens und die Aufblähung des Darms wurde in vorhergehenden Absätzen schon Einiges erörtert. Die Folgen sind meist complicirte und verschieden, je nachdem diese Ereignisse plötzlich und schnell oder in allmähliger Entwicklung sich einstellen. Erfolgt eine Beeinträchtigung des Darmlumens langsam und mässig, so ziehen sich die oral von der verengten oder mit Inhaltsmassen belasteten Partie gelegenen Abschnitte kräftiger zusammen, die Darmmuskulatur wird hypertrophisch und der Fehler wird einigermassen ausgeglichen.

Ergibt sich ein plötzliches Hinderniss für die Fortbewegung des Darminhaltes, so staut sich derselbe nach vorne (gegen den Magen zu), der Darm wird ausgedehnt sowohl durch die vom Magen herabkommenden Massen wie durch Gase. Da ein Hauptfactor, welcher die Bacterienvegetation im Darme in Schranken hält, die peristaltische Bewegung, eingeschränkt ist, so nimmt die Zersetzung des Darminhaltes zu; die theilweise giftigen Produkte der Eiweissfäulniss und der anderweitigen Gährungen werden resorbirt, wirken auch örtlich auf die Darmschleimhaut reizend und schädlich, die gasförmigen blähen den Darm. Der Darm oberhalb der verengten Stelle kommt in stürmische Bewegung

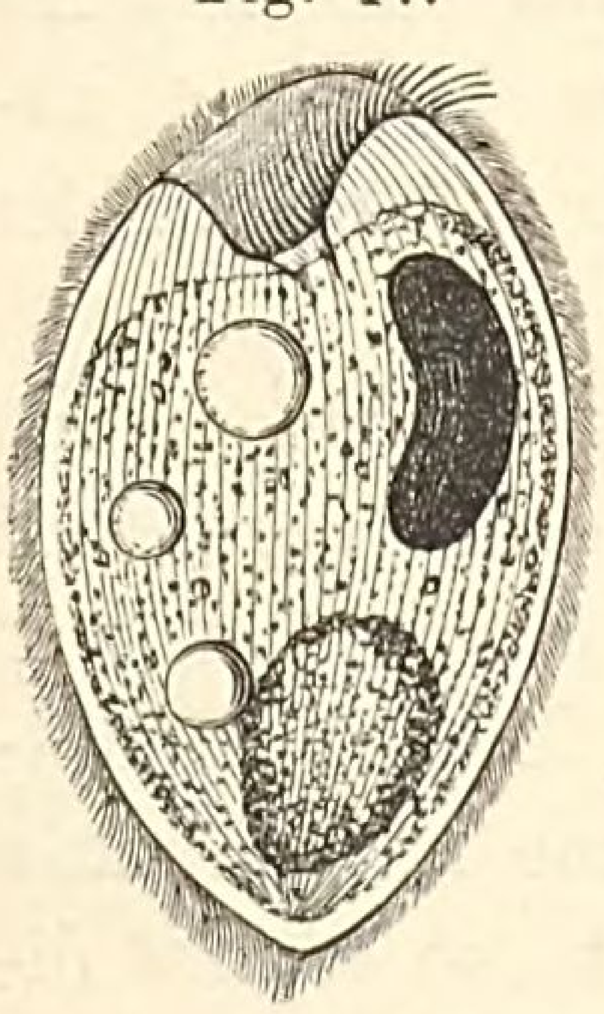
und treibt einerseits den zersetzten Futterbrei gegen das Hinderniss, andererseits befördert er denselben retour zum Magen und werden Brechbewegungen erzeugt (*Krehl*).

Alles diess zusammenwirkend führt schnellstens einen Kräfteverfall und Kreislaufsstörungen herbei, welche rasch tödtlichen Verlauf nehmen. Welcherlei giftige Produkte der Zersetzung die Hauptrolle spielen, ist noch ungenügend bekannt, wahrscheinlich geht die Wirkung derselben vorwiegend aufs Herz (Herzschwäche und Lähmung). Die mit Occlusionen des Darms verbundene Schädigung des Peritonäums, z. B. durch Zerrung, durch Imbibition mit Darmsaft, Druck, Spannung ist ebenfalls ein hervorragendes Moment für den malignen Verlauf. Vom Bauchfelle aus machen sich die stärksten Einwirkungen auf Herz und Gefässe geltend (*Krehl*); der Collaps, welcher bei Insultirungen des Bauchfells entsteht, ist vielleicht durch reflectorische Lähmung des Splanchnicusgebietes zu erklären (*Krehl*).

Parasiten im Darmcanal.

Infusionsthierchen verschiedener Art leben im Blinddarme und Anfangstheil des Dickdarms beim Pferde, den Gattungen Entodinium, Diplodinium, Spirodinium, Triadinium angehörig. In der Schleimhaut des Dickdarms fand *Flesch* bei einem Anatomiepferde einen mikroskopisch kleinen Parasiten, den er **Globidium Leuckarti** benannte. Derselbe hat das Ansehen einer elliptischen oder sphärischen Kapsel, ist aber in der Grösse sehr variabel (70—160 μ) und ist dessen zoologische Stellung noch unsicher. Die pathologische Bedeutung ist gering; die von dem Globidium besetzte Schleimhaut zeigt leichte Entzündung.

Fig. 17.



Balantidium coli nach Leuckart.

Auch beim Schweine kommen im Blinddarme Infusionsthiere häufig vor, darunter besonders das **Balantidium coli,** ein ovoides, 70—100 μ langes, 50—70 μ breites Thierchen, welches auf der ganzen Körperoberfläche mit kurzen Flimmercilien bekleidet ist, ein transparentes Protoplasma und einen deutlichen, grossen elliptischen Kern, daneben contractile Vacuolen besitzt und am vorderen Körperende eine trichterförmige Einziehung als Mundöffnung (peristoma) hat; der vordere Rand derselben ist nackt, der hintere von längeren, einer lebhaften, rotirenden Bewegung fähigen Wimpern besäumt.

Man erkennt das Balantidium schon mit Lupe als kleines, weissliches, mobiles Pünktchen und findet es auch im Mastdarm. In halb vertrockneten Excrementen des Schweines und in mikroskopischen, mit Wasser angemachten

Präparaten, welche einige Zeit gestanden haben, verschrumpft der Cilienbesatz, das Balantidium erscheint als ruhende Blase von 80—100 μ.

Beim Menschen gilt das Balantidium als ein nicht unschädlicher Schmarotzer, welcher heftige Diarrhöen hervorruft, beim Schwein ist es ein ganz harmloser Ansiedler. Einige Autoren sind der Meinung, dass die beiden Balantidien des Menschen und Schweines nicht ein und dieselbe Art seien.

Coccidiosis intestinalis. Dieselben Sporozoen, welche so häufig in der Leber des Kaninchens und vereinzelt bei Hausthieren als parasitische Ansiedler bekannt sind (**Coccidium oviforme**, s. Bd. I S. 582), bewohnen auch den Darmcanal der Kaninchen, eine profuse Diarrhöe, Abmagerung und Tod bedingend. Dabei kommt es zu sehr intensiven anatomischen Veränderungen, zu einer diphtherisch-nekrosirenden Entzündung namentlich des Dickdarms, welcher alsdann graue, rothgeränderte Herde, gelbe, croupöse Beläge, weisse Verdickungsstellen der Schleimhaut erkennbar werden lässt und von starker Desquamation heimgesucht ist. In dem Epithel stecken die Coccidien, zuweilen 6 Stück in einer einzigen Zelle (*Neumann, Klebs, Kölliker, Lieberkühn*).

Die intestinalen Coccidien sind oval, manchmal an einem Pol abgeplattet, doppelt contourirt, mit granulirtem Inhalt; 17—24 μ lang, 12—14 μ breit (*Neumann*). *Rieck* ist der Ansicht, dass es sich um Coccidium perforans handle (s. unten).

Erhöhtes Interesse erheischen jetzt diese Coccidien, insoferne in jüngster Zeit nachgewiesen wurde, dass die sog. rothe Ruhr des Rindes, **Dysenteria haemorrhagica coccidiosa**, durch sie veranlasst wird.

Pröger und *Zürn* hatten schon 1877 bei Kälbern, welche an fötider Diarrhöe erkrankt und in 15—21 Tagen zu Grunde gegangen waren, in dem stark entzündeten, mit Ulcerationen besetzten Darmcanale Coccidien in solcher Reichhaltigkeit gefunden, dass ein ätiologischer Zusammenhang mit diesen vor Augen lag. Durch *Zschokke, Guillebeau* und *Hess*[1]) wurde nun festgestellt, dass in zahlreichen, in der Schweiz aufgetretenen Erkrankungen ähnlicher Art stets Coccidien massenhaft den Darm der Rinder besetzt hielten und unzweifelhaft die Ursache des von diesen Autoren genau beschriebenen Leidens bilden. Die rothe Ruhr, acut und peracut einsetzend, hauptsächlich durch blutigen Durchfall charakterisirt, theils milde, mit Genesung verlaufend, theils tödtlichen Ausgang nehmend, zeigt anatomisch folgende Besonderheiten.

[1]) Schweizer Arch. f. Thierheilkunde 1892 u. 1893.

Die Cadaver sind blutarm und von abgemagerten Thieren. Vom Digestionstractus ist namentlich der Dickdarm afficirt; äusserlich bleich, ist er nur mit wenig Chymus gefüllt und dieser erscheint theils einfach grünlich, flüssig, theils mehr oder weniger blutgemischt, röthlichgrau, eventuell mit Blutklümpchen, Croupmembranen vermischt, trüb blutig-eitrig, im Mastdarm reines Blut, Blutgerinnsel oder eine jaucheähnliche Brühe. Zuweilen ist ein Mastdarmvorfall gegeben.

Die Schleimhaut des Dickdarms ist uneben, höckerig, wie granulirt, oder stark längsgefaltet, grauröthlich, mit striemenförmigen und punktförmigen Blutungen, sowie Injectionsflecken, in älteren Fällen mit schieferigen Pigmentirungen versehen, saftig, feucht, mit Schleim und Blut belegt. Beim Abspülen flottiren graue Schleimhautfetzen, die lose an der Mucosa adhäriren (*Zschokke*). Mikroskopisch findet man, und ist solches auch für die klinische Diagnose höchst werthvoll, in den Fäces, den Schleimhautfetzen und Belägen, welche mit den Excrementen abgehen, die Coccidien in Unmenge. Die reinen Blutcoagula sind gewöhnlich frei davon, aber die Schleimhautfetzen enthalten sie neben Leukocyten, Epithel und Planzenresten sowohl einzeln wie nesterweise, oft 50—100 in einem Gesichtsfelde (*Zschokke*). In Schnitten durch die Schleimhaut erblickt man sie ausschliesslich auf der Oberfläche, d. h. im Epithelbesatz und den Drüsenschläuchen, welche oft kolbig erweitert, des Epithels beraubt und mit Coccidien nebst Leukocyten stark gefüllt erscheinen. *Zschokke* zählte in einem 1 mm langen Schleimhautstück (Mastdarm) 1500 Coccidien, und da der Schnitt 0,1 mm dick war, berechnete sich die Menge der darin vorhandenen Parasiten auf 150,000, pro 1 ccm Schleimhautoberfläche auf 15 Millionen!

(Im Uebrigen zeigt die Schleimhaut mikroskopisch zellige Infiltration, Verlust des Epithels, zerrissene, zerklüftete Beschaffenheit der Oberfläche, die epithellos gewordenen Schläuche, aus denen die Coccidien wieder Entfernung fanden, collabirt, zwischendurch auch ganz normale Darmdrüsen, alles am ausgeprägtesten am Mastdarm.)

Die Coccidien, um welche es sich hier handelt, sind nach *Zschokke* in zwei Hauptgestalten sichtbar, in einer kreisrunden Form, welche vorwaltend ist und in einer ovalen Form den grösseren Exemplaren zugehörig. Der grösste Durchmesser variirt zwischen 10 bis 22 μ. Das Protoplasma ist bei der Mehrzahl homogen, stark lichtbrechend, mit körnigem, durch Anilinfarben und Hämatoxylin tingiblen Kern, und starker, doppelcontourirter Zellmembran. Der Kern ist doppelt, ja dreimal so gross wie von Epithelzellen, rundlich, füllt

die Zelle bis gegen den Rand hin und scheint in ein und demselben Präparat bei den einen stark, bei den anderen matt zu färben; eine beträchtliche Anzahl der Schmarotzer zeigt keine Spur eines Kerns, sondern erscheint einfach als glashelle, homogene Kugeln, welche (bei Alkoholconservirung) auch Falten oder Einstülpungen zeigen und Halbmondform annehmen (*Zschokke*). Die Coccidien sind nicht nur frei im Darmschleim und Drüsenlumen, sondern stecken auch im Zellleib der Epithelien, und zwar hier nur die mit färbbarem Kerne. Die Epithelzelle wird dabei unförmlich gebaucht, ihr Kern zerfällt.

Im Darm und den Fäces gesunder Rinder wurden bislang noch keine Coccidien gefunden, obgleich man darnach wegen der Klarstellung der ätiologischen Bedeutung gefahndet hat. Doch könnte es sein, dass auch bei gesunden Rindern gelegentlich Darmcoccidien anzutreffen sind, da die Ansiedlung der Parasiten nicht immer rothe Ruhr, sondern in mildem Verlaufe dieser Krankheit zuweilen nur einen einfachen Darmcatarrh mit Diarrhöe (ohne Blutung) erzeugt, und eine geringe Invasion mag eventuell, wie *Zschokke* vermuthet, keine wesentliche Gesundheitsstörung hervorrufen.

Durch frische Coccidien konnte die Krankheit nicht übertragen werden (*Guillebeau*), gelang aber mit Coccidien, in denen sich durch Culturversuche Sporen (Keimstäbchen) entwickelt hatten (*Guillebeau*). Die künstlich erzeugte Ruhr nahm milden Verlauf und entbehrte des hämorrhagischen Charakters.

Nach *Guillebeau*'s Züchtungsversuchen vermehren sich die Coccidien bei einer Temperatur von 39° in eiweisshaltigem Nährboden, dessen Fäulniss durch Zusatz von Borsäure gehindert ist, indem der Inhalt sich in 3—7 μ breite Kügelchen theilt, andererseits entwickeln sich sichelförmige Körperchen, welche als Fortpflanzungssporen zu deuten sind, bei einer Temperatur von 15—18° C. in ein paar Wochen im Wasser.

Wasser und nasses Futter scheinen die Brut zu beherbergen und zu übertragen. Mit solchem in den Darmcanal gelangt, passiren die Coccidien den Dünndarm und finden vorzugsweise im Dickdarme Halt, wandern in die Drüsenschläuche ein, bohren sich in die Epithelien, zerstören diese und veranlassen die beschriebene Entzündung (*Zschokke*).

Im Darmcanal des Hundes traf man mehrere Male Coccidien unter ähnlichen Verhältnissen wie die notirten des Rindes, eingebohrt in Epithelien, diese desquamirend, die Schleimhaut geschwellt, mit weissen Flecken oder Knötchen besetzt, Diarrhöe, Abmagerung, Symptome der Nervenreizung (*Rivolta, Virchow, Leuckart*). Die gefundenen Parasiten wurden mit dem Sondernamen Coccidium perforans bedacht und sind nur etwas kleiner als Coccidium oviforme. Eine andere Sorte Coccidien wurde zufällig bei Hunden und Katzen,

welche an diversen Krankheiten verendeten, aber auch bei ganz gesunden Thieren nachgewiesen, parasitische Protozoen, welche nicht in den Epithelien, sondern unter denselben, in dem Gewebe der Zotten angesiedelt waren. *Rivolta* benannte diese Art als Cytospermium villorum intestinalium canis, *Stiles* als **Coccidium bigeminum.**

Es sind ovale oder rundliche Coccidien, 8—16 μ lang, 7—9 μ schmal, doppelcontourirt, mit einem granulirten, halbmondförmigen Protoplasma und fetttropfenähnlichen Kugeln als Inhalt; derselbe theilt sich in vier spindelige Sporen und lagern häufig zwei der Parasiten so aneinander, dass sie wie Zwillinge erscheinen und daher jenes Titels theilhaftig wurden.

Für das Geflügel haben *Rivolta* und *Zürn* protozoenartige Organismen als Erreger von Darmentzündungen angesprochen. Einmal tritt solche im Gefolge der sog. Geflügeldiphtherie, veranlasst durch Gregarina avium, auf (s. I. Bd. S. 164) und zweitens soll Coccidium perforans bei Hühnern, Gänsen und Enten diphtheroide Enteritis veranlassen (nach *Rivolta* ein ähnlicher Schmarotzer, welcher etwa 40—48 μ Durchmesser hat).

Man findet nach *Zürn* in der Schleimhaut des Darms der zu Grunde gegangenen Vögel zerstreut mohnsamen- bis hanfkorngrosse, weisse oder gelbweisse Knötchen oder Flecken, hergestellt durch die Parasitennester, Verdickungen der Darmwand, die Drüsen gefüllt mit den Coccidien. Nach *Heller* enthielten die Blinddärme sehr derbe, weisse oder gelbliche Pfröpfe, bisweilen von geschichtetem Bau, welche fest an der Schleimhaut sassen und ganz von zahlreichen Psorospermien durchsetzt waren, nach der Ablösung zeigte der Darm geschwürige Defecte.

Bandwürmer des Pferdes.

Dem Pferde sind drei eigenthümliche Bandwürmer zugehörig, **Taenia plicata, Taenia perfoliata** und **mamillana.**

Alle drei sind unbewaffnet, mit sehr breiten, aber auffallend kurzen Proglottiden ausgestattet (Anoplotaeniae; Entwicklungsgeschichte unbekannt).

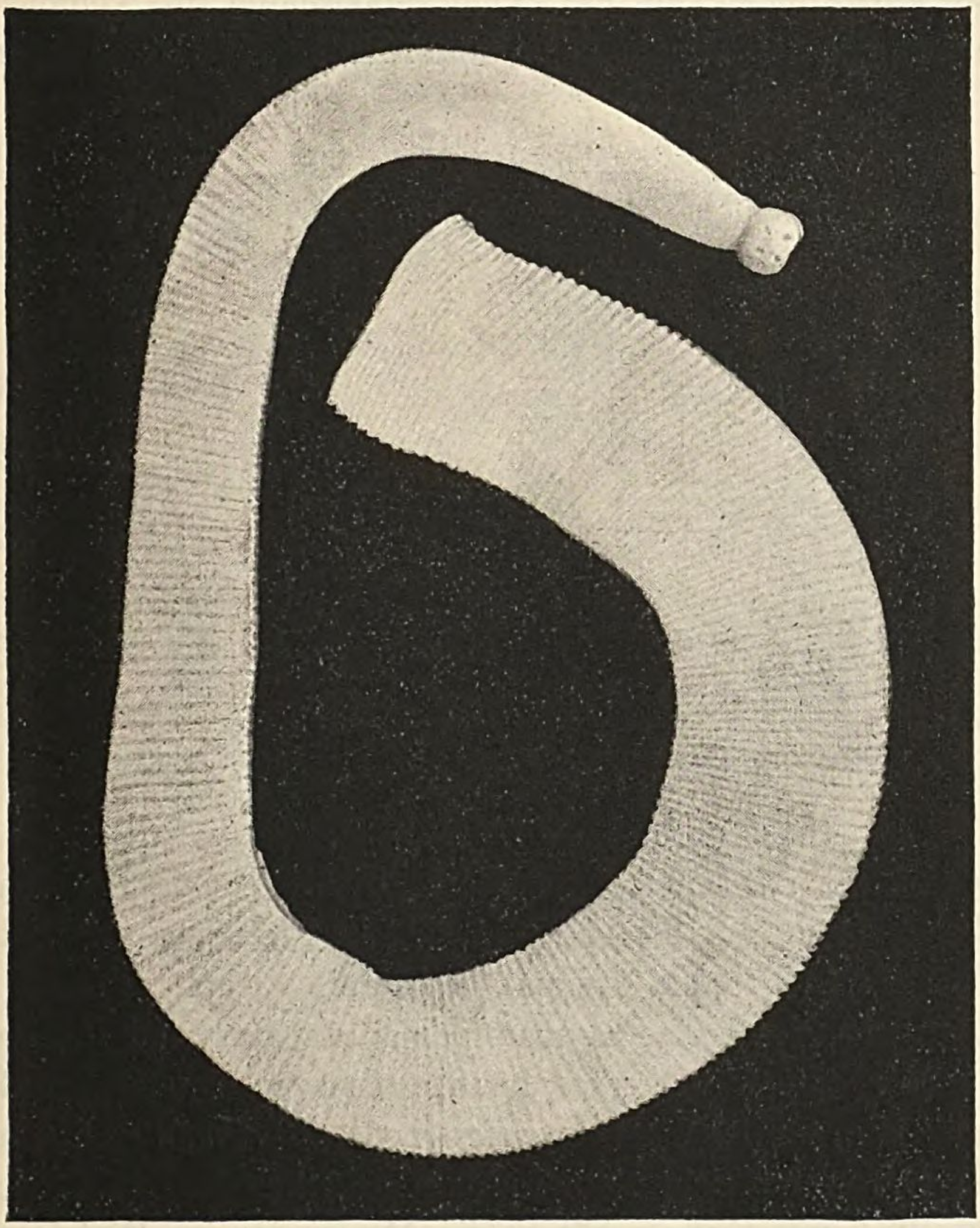
Taenia plicata ist der grösste dieser Pferdebandwürmer, im Ganzen 10—25 cm Länge erreichend, mit Proglottiden, welche bei einer Kürze von 1—1,5 mm eine Breite von 8—18 mm nehmen. Da die letzten Glieder, welche den zuerst am Halstheil gebildeten, nach und nach vom Kopfe weiter geschobenen Gliedern entsprechen, bald sich ablösen, so erscheint das hintere Ende des Bandwurms sehr breit quer abgestutzt. In colossaler Grösse präsentirt sich auch der Kopf (4 mm), der mit mächtigen, bis 2 mm breiten Saugnäpfen ausgestattet ist; frisch, in warmer Umgebung bewegt sich der Bandwurm sehr lebhaft, streckt Kopf und Saugnäpfe hin und her.

Taenia mamillana ist der kleinste Pferdebandwurm, nur 1—3 cm lang, 4—6 mm breit, hat 30—50 Proglottiden. Der etwa ½ mm kleine Kopf erscheint gewöhnlich von den ersten Proglottiden halbkreisförmig umgeben, also etwas tief steckend.

Taenia perfoliata hat gewöhnlich eine Länge von 3—5 cm, eine Breite von 3—15 mm, ist schmal blattförmig, an beiden Enden sich verjüngend;

wenn indess die letzten Proglottiden abgestossen sind, ist das hintere Ende breit quer abgestutzt. Der Kopf hat 2 mm Grösse, ist stumpf abgerundet und dient als besonderes Kennzeichen die Anwesenheit von je zwei lappigen kleinen Wülsten auf jeder Seite am Halstheil, dicht unter dem Kopfe. Die sich manschettenförmig deckenden Proglottiden sind sehr niedrig.

Fig. 18.

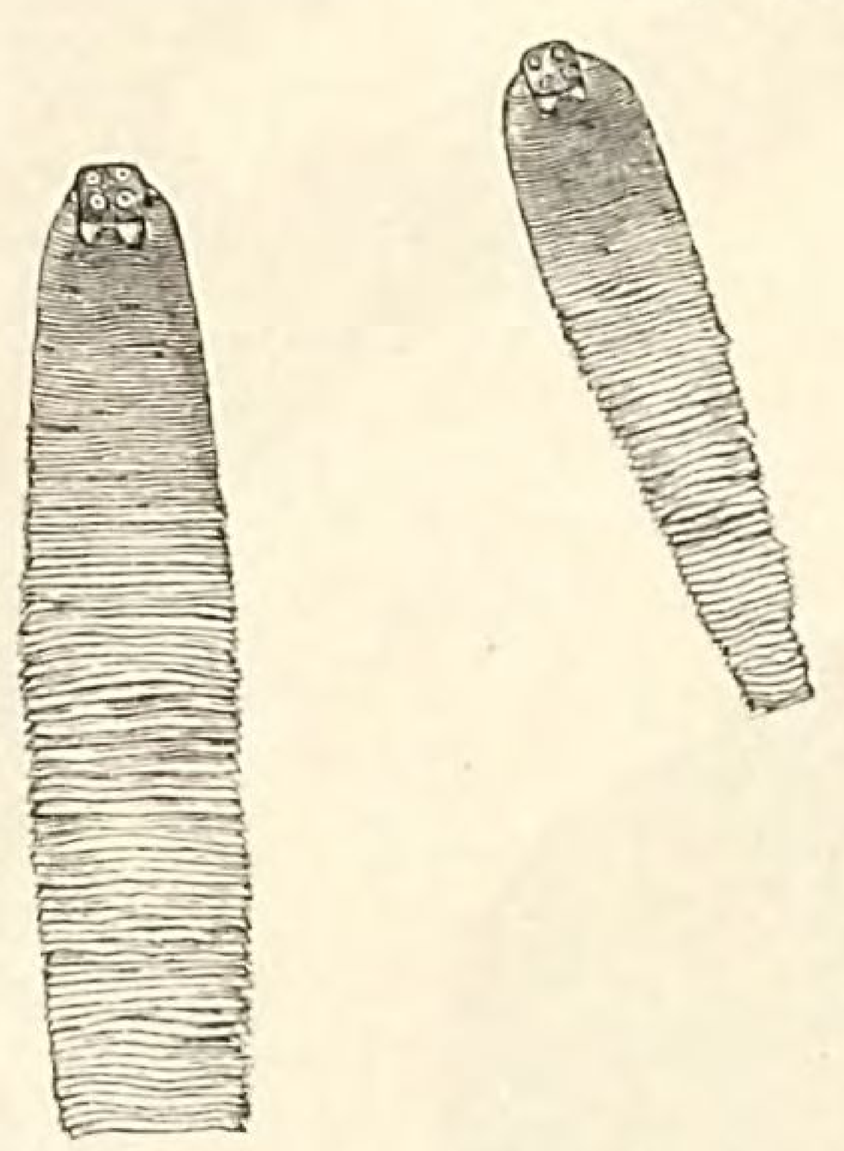


Taenia plicata ($^3/_4$ Grösse).

Die genannten Tänien sind vorwegs im Hüftdarm, Blind- und Grimmdarm zu finden, Taenia mamillana zuweilen auch im Duodenaltheil, Taenia plicata selbst im Magen; ihre Anwesenheit bringt dem Wirthe gewöhnlich keinen Nachtheil, in wenigen Fällen wurde aber ein Durchbruch der Würmer in die Bauchhöhle beobachtet (*Perroncito, Mégnin*). Im Allgemeinen sind die Pferdebandwürmer bei uns selten, wenn man aber einmal bei der Section auf sie stösst, so kann

man erwarten, gleich mehrere Exemplare im Darme zu finden; insbesondere Taenia perfoliata liegt oft Hundertweise vor (25—400), mamillana in der Zahl von einem bis mehreren Dutzend, während die überhaupt seltenere Taenia plicata vereinzelter im Darme lebt, zuweilen sind zweierlei Tänien gleichzeitig in einem Darme. Das Vorkommen ist geographisch sehr verschieden; *Neumann,* der bedeutende Parasitologe an der Thierarzneischule in Toulouse, traf dort nur einmal die Taenia perfoliata, *Krabbe* in Kopenhagen unter

Fig. 19 u. 20.



Taenia perfoliata (natürl. Grösse).



Taenia mamillana (natürl. Grösse).

100 Pferden 28 mit Taenia perfoliata, 8 mit Taenia mamillana besetzt, bei keinem die Taenia plicata. In München fand ich unter etwa 500 secirten Pferden dreimal die Taenia plicata, zweimal Taenia perfoliata und einmal Taenia mamillana. In Russland dagegen sind nach *Blumberg* die Würmer so häufig, dass man unter 10 Pferden einem mit Würmern behafteten begegnet. *Hürlimann* entnahm einmal dem Darme so viele Tänien, dass er einen breiten Korb damit füllen konnte, und *Greve* schätzte die Masse der im Dickdarm eines Pferdes vorgefundenen auf mehrere Tausend.

Bandwürmer der Wiederkäuer.

Die Bandwürmer der wiederkäuenden Herbivoren sind hinsichtlich ihrer Gattungs- und Artunterschiede zum Theil erst unvollständig bekannt; kleine morphologische Differenzen, eine gewisse Variabilität des äusseren Ansehens, vereinzelte neue Funde führten zur Aufstellung von Species, über deren Stellung man noch nicht endgiltig sich geeinigt hat. Eine in jüngster Zeit von *C. W. Stiles*

und *Alb. Hassall*[1]) vorgenommene Revision brachte eine ganz neue Titulatur und Eintheilung, welche sich indess noch nicht eingebürgert hat. Ob dieselbe von massgebenden Parasitologen acceptirt wird, ist derzeit noch nicht entschieden.

Unter dem Namen **Taenia expansa** sind offenbar verschiedene Arten Bandwürmer des Rindes, Schafes und der Ziege beschrieben worden. Der Umstand, dass die Gestalt der Proglottidenketten diverser sich ähnlich sehender Sorten je nach der Contraction der Glieder, dem Untersuchungsmodus (Zusatz verschiedener Flüssigkeiten) und je nach dem Alter der Exemplare wechselt, erschwert die Bestimmung der Arten.

Was man als Taenia expansa titulirte, sind unbewaffnete, mit birn- oder keulenförmigem Kopfe versehene Bandwürmer von sehr ansehnlicher Länge und sehr breiten, platten, reifen Proglottiden, die mit doppelseitigem Geschlechtsapparate ausgestattet sind. Durch Zusammenrechnen der einer Colonie zugehörigen, nach und nach abgestossenen, im Darme aufgehäuften Gliederstrecken hat man Ausmaasse von mehr als 10 m gefunden, ja es sind Angaben über „40, 50—100 Ellen“ lange Exemplare in der Litteratur verzeichnet.

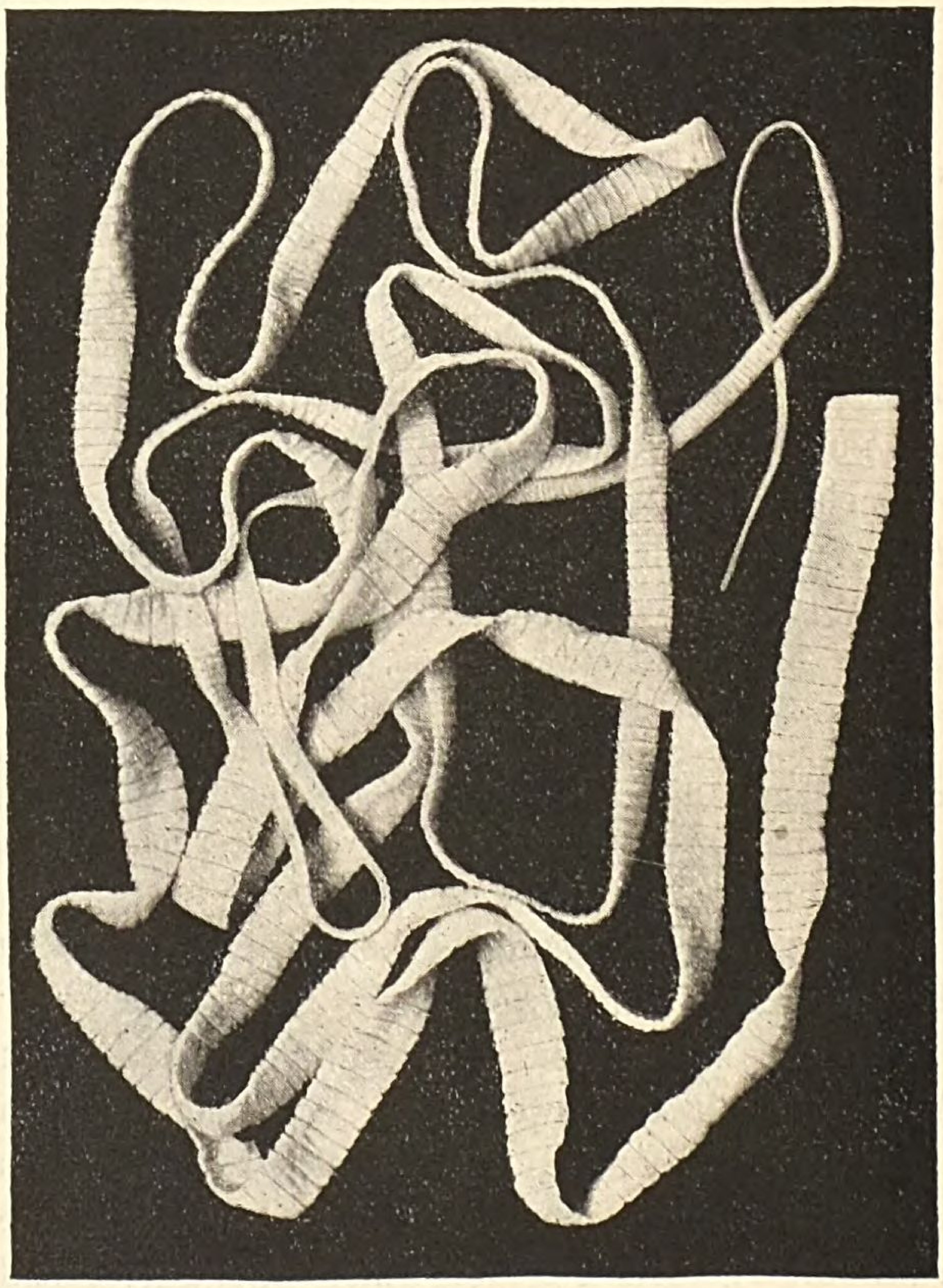
In der Regel geht die Länge einer zusammenhängenden Kette nicht über 2½ m hinaus; der Kopf misst etwa 0,5 mm, die Saugnäpfe von 0,2 mm Breite springen nicht vor, der Halstheil ist auf eine Strecke von 4—6 mm fadenartig dünn, dann nimmt die Breite des durchsichtig weissen Thierstockes zu und wird die Gliederung sichtbar. Die letzten reifen Proglottiden sind gelblichweiss, opak, haben eine Breite von 20 mm bei einer Höhe von nur 2 mm; die Gesammtzahl der Proglottiden wird auf 3000—4000 veranschlagt (*Leuckart*).

Es kommen solche Tänien schon bei Sauglämmern vor (*Göze* fand bei einem vierwöchentlichen Lamme neben jungen und schmalen Würmern solche von 5—7 Ellen und einen von 51 Ellen Ausmaass), was jedoch keineswegs auf Vererbung oder Infection mit Milch zu beziehen ist, sondern es scheint Grünfutter, von welchem auch Sauglämmer naschen, die Gelegenheit zur Aufnahme der Brut abzugeben (*Leuckart*). Die genauere Entwicklungsgeschichte ist noch unbekannt; man vermuthete, dass die Schaflausfliege (Melophagus ovinus) den Zwischenwirth für das Cysticerkoid abgebe, doch wird diess von massgebenden Forschern (*Leuckart, Stiles*) bezweifelt. Die Taenia expansa wird oft so massenhaft in den Därmen angetroffen, und zwar in allen Grössenlagen, junge und alte Individuen, dass sie das Darmlumen auf beträchtliche Strecken ganz ausfüllen und in Knäueln abgehen, in denen man gelegentlich 50 und noch mehr Kopf-

[1]) Washington 1893. Bulletin Nr. 4 des Bureau of the animal industry.

enden zählt (*Leuckart, eigene Beob.*). Zuweilen sind es ganze Herden, die an dem Wurme kranken (in nassen Jahren) und die Lämmer und Jährlinge bekommen hievon mehr oder weniger intensiven Darmcatarrh; derselbe führt zu Abzehrung, Kolik und Durchfällen, die ein tödtliches Ende nehmen (sog. Bandwurmseuche der Lämmer).

Fig. 21.



Taenia expansa (1/2 Grösse).

Stiles und *Hassall* sortirten aus den von kurzer Hand Taenia expansa genannten Formen folgende Species:

1. **Moniezia**[1]) **expansa,** Kopf gelappt, 0,36—0,7 mm, 4 Saugnäpfe 0,3 mm breit, 0,25 mm lang, schlitzförmig, Hals 0,5—2 mm, letzte Proglottiden bis 16 mm breit, weissgelblich bis orangefarbig; Gesammtlänge 4—5 m. Eier 50—60 μ Durchmesser.

[1]) Alle mit doppelseitigem Geschlechtsapparat, doppeltem Porus genitalis.

2. **Moniezia planissima**, Kopf quadratisch, 0,4—0,9 mm breit, Proglottiden gelbweiss, anfangs sehr kurz, immer breiter als lang, reife Proglottiden 12—26 mm breit, 1—1,75 mm lang. Eier 63 μ Durchmesser.

3. **Moniezia Benedeni**, Kopf 1 mm und mehr, abgeplattet, vierlappig, Saugnäpfe diagonal stehend, Strobila 4 m, reife Glieder 12 mm breit, 3 mm hoch, 2 mm dick. Eier 80—85 μ.

4. **Moniezia Neumanni**, Kopf 0,9 mm und mehr breit; breiteste Proglottiden 8 mm, 1,5 mm hoch, hinterste Glieder zuweilen länger (2 mm) und schlanker (6 mm). Eier 55—65 μ.

5. **Moniezia trigonophora**, Kopf 0,6—0,7 mm, Saugnäpfe schlitzförmig 0,2—0,25 mm, Strobila crêmefarbig 1,6—2 m. Glieder selten mehr als 6 mm breit, 2 mm hoch. Eier 52—60 μ.

Beim Rinde ist **Taenia denticulata** (*Rudolphi*), Moniezia denticulata (*Stiles-Hassall*) der gewöhnlichste Bandwurm.

Derselbe hat, wie *Leuckart* beschrieb, ein gedrungeneres, feisteres Ansehen als Taenia expansa. Die Länge ist variabel, 25—80 cm, selbst 1½ m. Der Scolex ist 0,6—1¼ mm dick, unbewaffnet, mit 4 Saugnäpfen ausgestattet, die ihre Mündung nach vorne weisen. Die Glieder nehmen rasch an Breite zu, so dass sie wenige Centimeter hinter dem Kopfe schon 3—4 mm stark erscheinen; die Länge der letzten Glieder beträgt 1,5 mm, die Breite bis 25 mm; die Gliedränder springen manschettenartig vor. Eier 48 μ.

In der Lombardei, Algier und Frankreich ist die von *Perroncito* entdeckte **Taenia alba** (candida, Moniezia alba) beim Rinde, seltener beim Schafe heimisch.

Diese Art hat schlanken Körperbau, einen bis zu 1,4 mm dicken Kopf mit beträchtlich grossen Saugnäpfen (0,45 mm). Die dem Kopfe nachfolgenden Glieder sehr kurz (0,02), die weiteren rasch an Grösse zunehmend, in der Mitte der Kette 3 mm hoch, 4—5 mm breit, die reifen Proglottiden 8—10 mm breit, 4—6 mm hoch. Gesammtlänge 2,60 m. Eier von cubischer Form, 48—58 μ breit.

Von Bandwürmern, welche nur einseitig den Geschlechtsapparat haben und bei Wiederkäuern im Darme sich aufhalten, sind folgende nennenswerth:

Taenia fimbriata (*Diesing*) (Thysanosoma actinioides, *Diesing*) des Schafes.

15—30 cm lang, Kopf tetragonal 1—1,5 mm, die reifen Glieder 2,2 mm dick, Hauptkennmal ein Besatz von kegelförmigen Lappen in einer Reihe am hinteren Rande einer jeden Proglottide, breiteste Proglottiden 5—8 mm bei 0,4 bis 0,6 mm Höhe.

Taenia Giardi s. ovilla (Thysanosoma Giardi) beim Rind und Schaf.

1—2 m lang, quadratischer Scolex 0,5—1 mm; die meisten Glieder breiter als lang (5—6,5 mm, 2—1 mm), die letzten aber länger als breit. Porus gen. alternirend, Penis hervorstehend. Eier 20—23 μ.

Taenia centripunctata (Stilesia centripunctata) beim Schafe und Rinde.

Kopf 1,5—2 mm, Saugnäpfe länglich cylindrisch, Mündung direct nach vorne; Gesammtlänge 2—3 m. Glieder 10 cm hinter dem Kopfe 2—4 mm breit, die hintersten stark verschmälert, kaum 1 mm breit, alle sehr kurz, nur $^1/_{10}$—$^1/_3$ mm

hoch. Porus gen. alternirend; in jedem reifen Gliede mit blossem Auge ein weisser Fleck (Uterus) in der Mitte der Proglottiden erkennbar. Eier 21—24 μ.

Taenia globipunctata (Stilesia globipunctata) beim Schafe und Rinde.

Sehr zarter Wurm, transparent graugelblich oder weisslich, 45—60 cm lang. Kopf 0,5—1 mm; Saugnäpfe nach vorn gerichtet. Hals kurz oder kaum vorhanden. Glieder nicht über 2,5 mm breit, $^1/_6$—$^1/_7$ mm hoch. Jedes Glied zeigt 2 Uterusanlagen, dem blossen Auge als opake Punkte erkennbar. Porus genitalis einseitig alternirend. Eier 15—21 μ.

Ausserdem ist noch eine Taenia Vogti (Schaf) und Taenia caprae aus vereinzelten Funden unzureichend bekannt.

Bandwürmer und Grubenköpfe des Hundes.

Von allen Hausthieren ist der Hund am häufigsten von Bandwürmern heimgesucht; fast jeder zweite Hund, den man secirt, gibt uns eine Ausbeute an Tänien, die theils einzeln, theils in grosser Zahl sich finden lassen. Der Hund ist eben durch die Art seiner Ernährung sehr der Infection mit diesen Darmschmarotzern ausgesetzt, da die Jugend- oder Larvenformen (Blasenwürmer) fast aller derselben sich im Körper jener Thiere entwickeln, deren Organtheile dem Hunde zum Verzehren vorgeworfen werden; zumal, wenn diese Organe durch Besetztsein mit Blasenwürmern dem Menschen ungeniessbar erscheinen, pflegt dieser, in Unkenntniss der Folgen, seinem Hausthiere sie als Nahrung oft in rohem Zustande zu reichen.

Auf dem Lande, wo die Fleischbeschau diesem Usus noch nicht so entgegentritt, ist die Zahl bandwurmkranker Hunde eine besonders grosse; in manchen Städten hat sich bereits eine Abnahme der Bandwurmkrankheit unter den Hunden bemerkbar gemacht, weil und wenn die Handhabung der Fleischbeschau durch Vernichtung aller blasenwurmhaltigen Eingeweide die Gelegenheit einschränkt, dass Hunde derlei zu fressen bekommen.

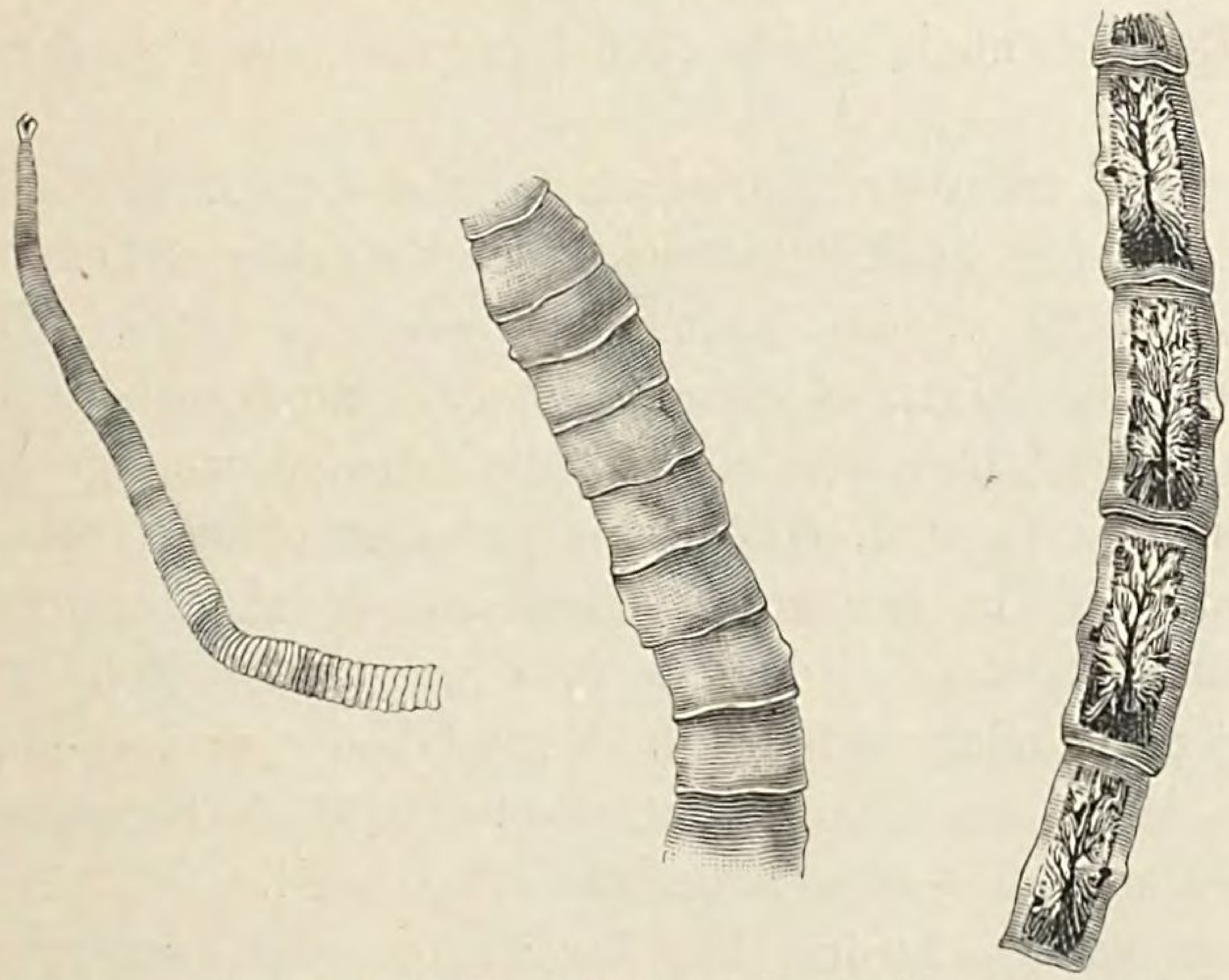
Statistische Mittheilungen von *Schöne, Krabbe, Deffke, Thomas* über die Häufigkeit der Taeniasis bei Hunden machten bekannt, dass in Island fast alle Hunde, in Kopenhagen 67 %, in Dänemark 72 %, in Victoria 90 %, in Südaustralien 80 %, in Berlin 62 % (gemäss einer Zählung, welche sich auf eine Reihe von Jahren erstreckte) mit Bandwürmern behaftet waren. Natürlich verschieben sich solche Zahlenwerthe je nach den Zeiträumen und den angedeuteten Umständen.

Die Litteratur registrirt achterlei Gattungen von Tänien und sechserlei Bothriocephalen des Hundes.

Taenia marginata (*Batsch*), Taenia cysticerci tenuicollis (*Leuckart*) ist der grösste der Hundebandwürmer, 1,5—2 m lang, und alsdann mit 600—700 einzeln an einander gereihten Gliedern ausgestattet. Der Kopf ist etwa 1 mm gross, trägt 4 rundliche Saugnäpfe (0,034 mm) und ein Rostellum mit einem Doppelkranz 30 bis 44 Haken; die grösseren der Hacken 180—220 μ, die kleineren 110—160 μ messend[1]), y-förmig.

Eine kurze Strecke hinter dem Kopfe sind die Glieder mikroskopisch klein, lassen sich schon 1 cm hinter dem Kopfe mit blossem Auge erkennen, nehmen nur allmählig an Länge zu, so dass sie erst

Fig. 22.



Taenia marginata (Kopfstück, Mittel- und Endstück); natürl. Grösse.

50 cm vom Scolex entfernt eine quadratische Form besitzen; die reifen Proglottiden (50—70 Stück) sind von gestreckt oblonger Form, Anfang 7 mm lang, 3½ mm breit, die letzten 14—16 mm lang, 5—7 mm breit; der hintere Gliedrand hat ventral und dorsal einen Zipfel und ragt damit manschettenartig vor. Der Uterus besitzt 5—8 Seitenäste auf jeder Hälfte, sein Stamm ist nur 2,5 mm lang, woher die reichgespaltenen Zweige schief radiär abgehen. Die Eier haben 31—36 μ Durchmesser.

Einzeln oder zu mehreren im Darme namentlich der Fleischer-

[1]) Näheres über Anatomie der Hundetänien s. *Deffke*, Arch. f. Thierheilk. 1891. Die Beschreibungen über Grösse der Glieder und Hacken der Hundebandwürmer lauten bei den einzelnen Autoren ziemlich verschieden.

hunde aufzufinden, nimmt die Taenia marginata ihre Entstehung aus Cysticercus tenuicollis, dem Blasenwurme, welcher überaus häufig an dem Bauchfelle und der Leber der Schafe und Schweine sich angesiedelt, weil diese Zwischenwirthe die Eier und Proglottiden der Tänie mit dem Futter zu verzehren (kothfressende Schweine, bewegliche auf das Gras überkriechende Proglottiden) Gelegenheit haben. Nach Verfütterung des Cysticercus [1]) an Hunde dauert es 2 Monate, bis ein erst 55—85 mm langer Bandwurm daraus wird (*Baillet*). (Ueber den Cysticercus tenuicollis siehe auch Leber und Bauchfell.)

Häufigkeit des Vorkommens: in Island 75 %, Dänemark 8—17 %, Victoria 40 %, Sachsen 27 %, Berlin 7 %.

Taenia serrata ist von mittlerer Grösse, ½—2 m lang, von kräftiger Beschaffenheit, gewöhnlich 1 m gross, aus etwa 400 Gliedern bestehend.

Der Kopf trägt ein Rostellum mit 34—48 Haken im Doppelkranz, welche sehr kräftig entwickelt und stark gekrümmt sind (die grossen 230—260 μ, die kleinen 125—160 μ lang). Die ersten Glieder sind sehr klein, es gehen 100 auf eine Strecke von 2½ cm, dann nimmt die Länge schnell zu, die Glieder werden quadratisch und späterhin vom 200. Gliede ab aufrecht oblong, tonnenförmig; die Proglottis ist in der Mitte etwas breiter als am vorderen und hinteren Ende, letzteres jederseits 0,28 mm vorspringend und so der Kette gesägte Ränder verleihend. Reife Glieder sind 4—6 mm breit, 8—10 mm lang, der Uterus hat 8—10 parallele Seitenzweige, die ovalen Eier sind 36—40 μ lang, 31—36 μ breit.

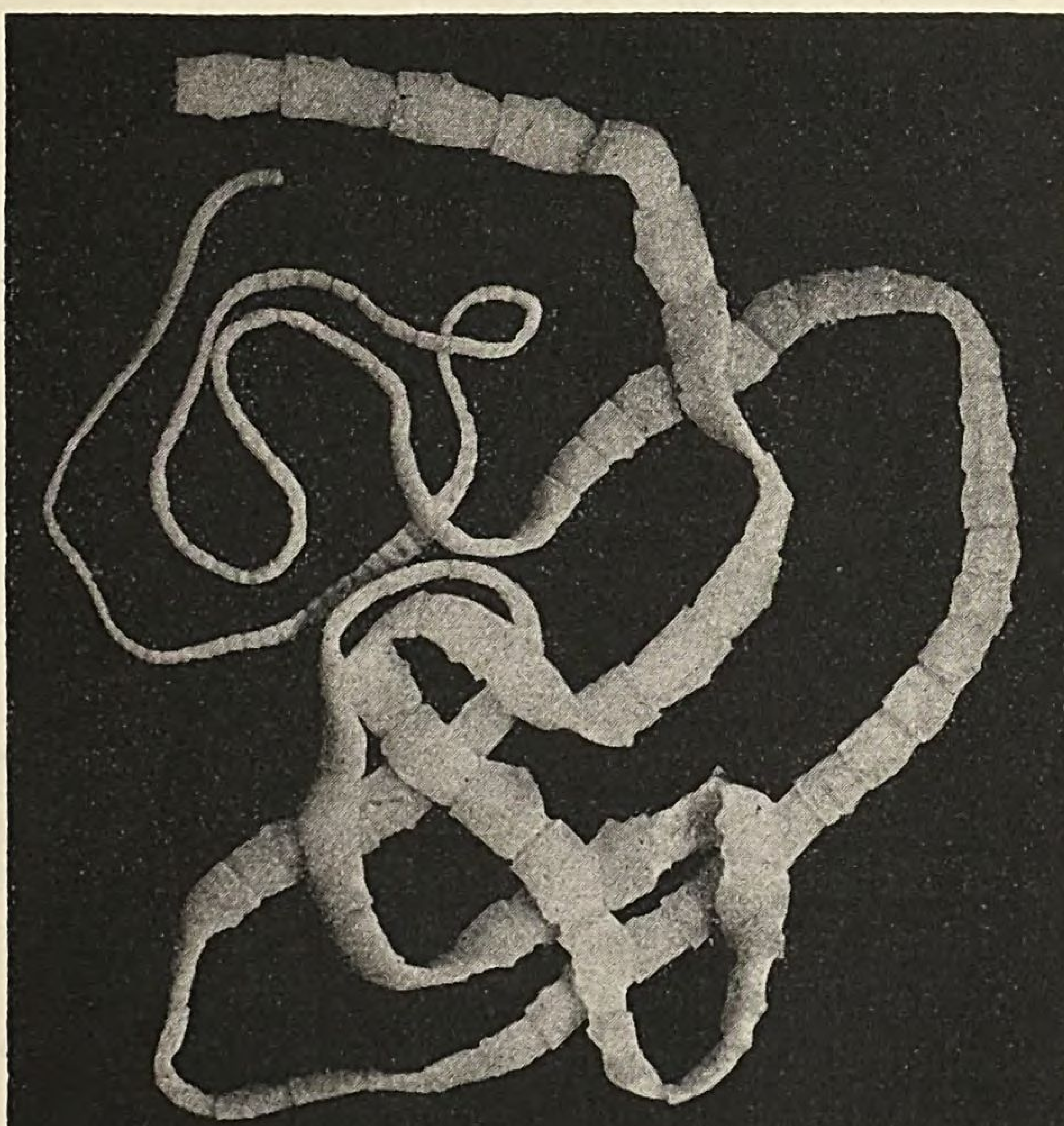
Taenia serrata kommt bei Jagdhunden vor, entsprechend der Gelegenheit zur Infection, welche damit sich ergibt, dass das Gescheide der Feldhasen und Kaninchen, welches ungemein zahlreich und oft die Jugendform der Tänie, Cysticercus pisiformis (s. Leber Bd. I S. 568), in sich schliesst, von den Jägern ihren Hunden verabreicht wird. Nach der Fütterung der Cysticerken an Hunde wird die Schwanzblase verdaut, der Scolex hängt sich an die Darmschleimhaut und sein Halstheil lässt Proglottiden entsprossen; nach 10 Tagen ist der Bandwurm schon 3 cm lang, gegen Ende von 2 Monaten ist das Wachsthum so weit gediehen, dass bereits reife Glieder abgestossen werden.

Der Hund ist natürlich auch die Ursache, dass die Hasen mit

[1]) Der Cysticercus bleibt über 24 Stunden nach dem Tode seines Wirthes am Leben.

Cysticerken besetzt werden; die von Jagdhunden im Felde abgelagerten Excremente enthalten die Proglottiden, welche mobil sind, auf Gras und Futter kriechen und damit zufällig von den äsenden Hasen aufgenommen werden. Taenia serrata ist nicht allzu häufig (0,2—15 %). Die Cysticerken behalten lange Zeit ihre Lebensfähigkeit. Netz- und Gekrösstücke, die man 8 Tage lang an der Luft liegen liess, conservirten Cysticerken, welche anscheinend abgestorben waren, aber in Wasser von 40—50 ° C. auf einige Minuten gebracht, wieder beweglich wurden (*C. Baillet*).

Fig. 23.



Taenia serrata (natürl. Grösse).

Taenia echinococcus, der berüchtigtste Hundebandwurm, ist ausgezeichnet durch seine Kleinheit. Die für den Menschen so gefährliche Echinococcustänie besitzt nämlich nur 3—4 Glieder und geht in der Länge nicht über 5 mm hinaus, sie ist desshalb im Chymus und Darm des Hundes, wo sie zwischen den Zotten anhängt, leicht zu übersehen. Bei genauer Betrachtung gewahrt man feine gelbliche Filamente mit dickerem, in das Darmlumen einflottirendem Ende, besonders wenn man den aufgeschnittenen Darm in Wasser legt. Unter

BIBLIOTHECA REGIA MONACENSIS

dem Mikroskope erkennt man den kleinen Kopf (0,3 mm) mit seinen vier Saugnäpfchen und einem stark vorstehenden Rostellum, um welches zwei Reihen alternirender winziger Häkchen, 28—50 Stück, gelagert sind (die grösseren 22—30 μ, die kleineren 18—22 μ nach *Neumann*, 30—45 μ nach *Leuckart*).

Fig. 24.



Ausgewachsene Taenia echinococcus. Vergr. 12; nach Leuckart.

Von den wenigen Proglottiden ist immer nur die letzte, grösste reif, d. h. mit Eiern besetzt, welche in der Zahl bis 500 den kurz verzweigten Uterus erfüllen. Breite der Eier 25—26 μ, Länge 30—36 μ.

Die Bandwürmer sind stets in grosser Menge im Darme ansässig, weil der Hund, wenn er auch nur einen Blasenwurm (Echinococcus polymorphus, s. Leber Bd. I S. 568) verzehrt, eine Unzahl von Ammen (Scolices) in den Magen und Dünndarm aufnimmt. Eine einzelne Echinococcusblase enthält viele Hunderte von Brutkapseln mit Köpfchen. Die Entwicklung des Bandwurms bis zur Proglottidenreife dauert 7 Wochen, doch hat man in einzelnen Fällen schon 27 Tage nach der Fütterung dreigliedrige Bandwürmer, deren letzte Proglottide embryonenhaltige Eier enthielt, erzielt (*Leuckart*).

Die Echinococcustänie ist in München sehr selten, bei Hunderten von mir secirten Hunden wurde noch keine gefunden, obgleich ich immer darnach spähte [1]; in Berlin fand *Deffke*, welcher die Entozoen der Hunde speciell verfolgte, ebenfalls keinen Echinococcen tragenden Hund, *Schöne* in Leipzig nur 1 %, *Krabbe* in Kopenhagen 0,6 % der Hunde damit behaftet; dagegen ist in Island ein Dritttheil, in Südaustralien fast die Hälfte der Hunde von der Tänie besetzt (*Krabbe, Thomas*).

Die Seltenheit der Tänien in europäischen Städten ist durch die sanitäre Thätigkeit thierärztlicher Fleischbeschau erklärlich. Durch die städtische Fleischbeschau in Berlin allein wurden jährlich 10,000—20,000 mit den Hülsenwürmern besetzte Organe vieler Tausend Rinder, Schafe und Schweine vernichtet (1883—1887).

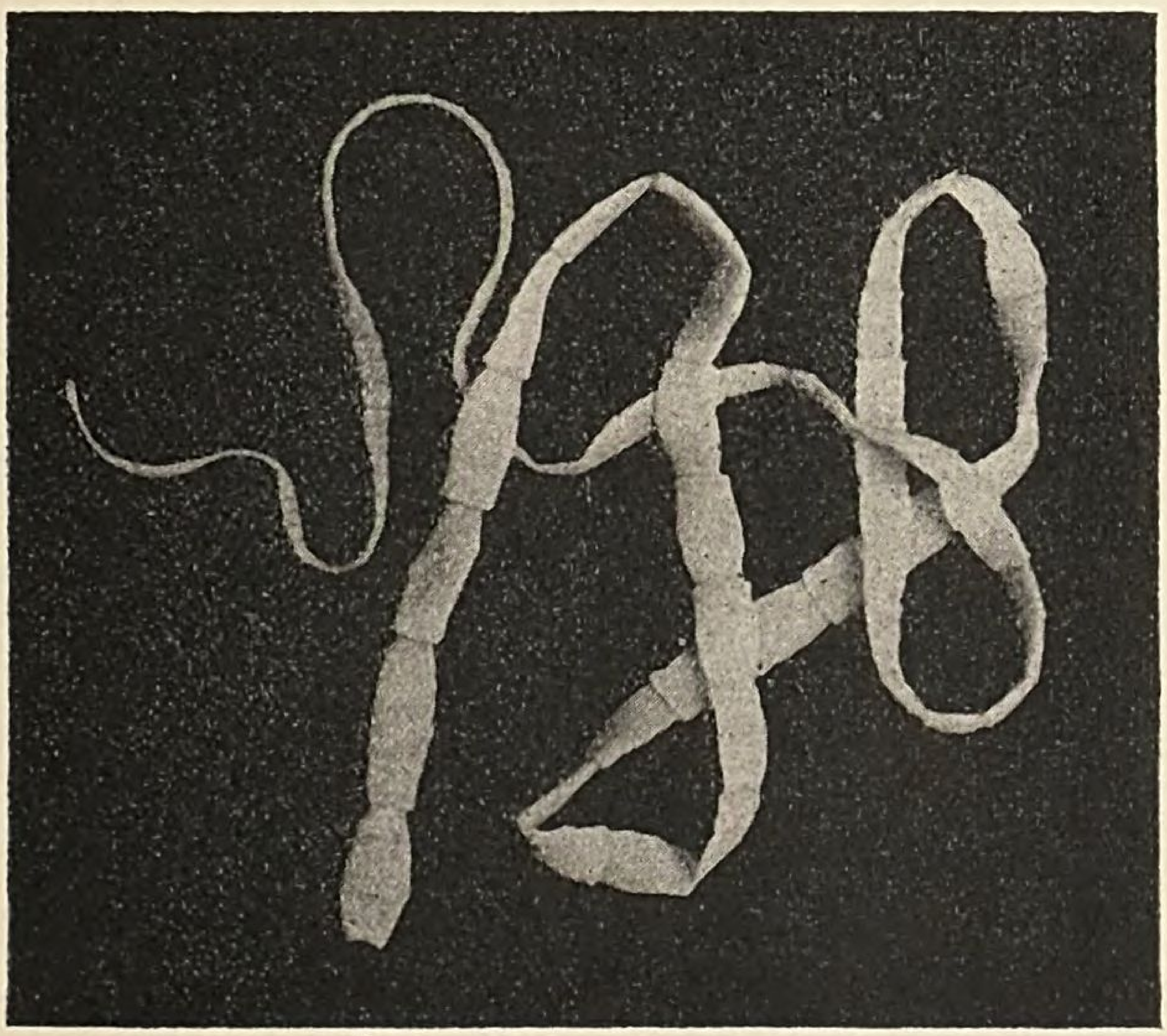
Hiernach lässt sich entnehmen, dass an den Ursprungsstätten jener Viehstücke, auf dem Lande, es noch zahlreiche mit Echinococcentänien versehene Hunde gibt, die zum Schaden der Viehzucht die Hülsenwurmbrut ausstreuen; auch das zeitweilige Erkranken von

[1]) Fütterungsversuche schlagen auch öfters fehl, einmal bekam jedoch mein Versuchshund viele Tausende der Bandwürmer binnen $2^1/_2$ Monaten.

Menschen an Leberechinococcen (in München seit Decennien nur 2 Personen, in Island 2—3 % der Bevölkerung) verkündet, dass jenes gefahrbringende Moment der Fütterung des Hundes mit Hülsenwürmern an einzelnen Orten noch fortbesteht. Das Wegschaffen so grosser Summen echinococcenhaltiger Organe, wie es in den städtischen Schlachthäusern durch die thierärztliche Fleischbeschau strenge erfolgt, ist demnach eine hochwichtige, ausserordentlich nützliche Angelegenheit und wird zweifellos nach und nach die Echinococcustänie und damit auch die Hülsenwurmkrankheit des Menschen und der Hausthiere seltener machen.

Taenia coenurus, der Quesenbandwurm, ist gewöhnlich in mehreren oder vielen Exemplaren im Darme des Hundes zu treffen.

Fig. 25.



Taenia coenurus (natürl. Grösse.)

Taenia coenurus erreicht eine Länge von 40—60 cm und besteht dann aus circa 200—250 Gliedern, unter denen sich 12—15 reife finden. Diese Proglottiden lassen sich der Form nach mit Gurkenkernen vergleichen, indem das weisse Glied nach den beiden Enden zu gleichmässig verschmälert ist; die Breite reifer Glieder beträgt 3—4 mm, die Länge 8—12 mm.

Charakteristisch ist die grosse Zahl der Seitenzweige des Uterus, nämlich 18—25, die man an Proglottiden, welche an Glas angetrocknet

oder in Glycerin eingelegt wurden, mit blossem Auge gut erkennt, ebenso den alternirend einseitigen, vorspringenden Porus genitalis.

Der Kopf hat schlanke Form, kleine Saugnäpfe, ein Rostellum mit 24—32 Haken, von denen die grossen 150—170 μ, die kleinen 90—130 μ messen und durch die herzförmige Gestalt des vorderen Zahnfortsatzes ausgezeichnet sind.

Die ersten Glieder sind ähnlich wie bei anderen Tänien kurz, zart, werden dann quadratisch und nach und nach oblong. Die Eier haben 31—36 μ Durchmesser.

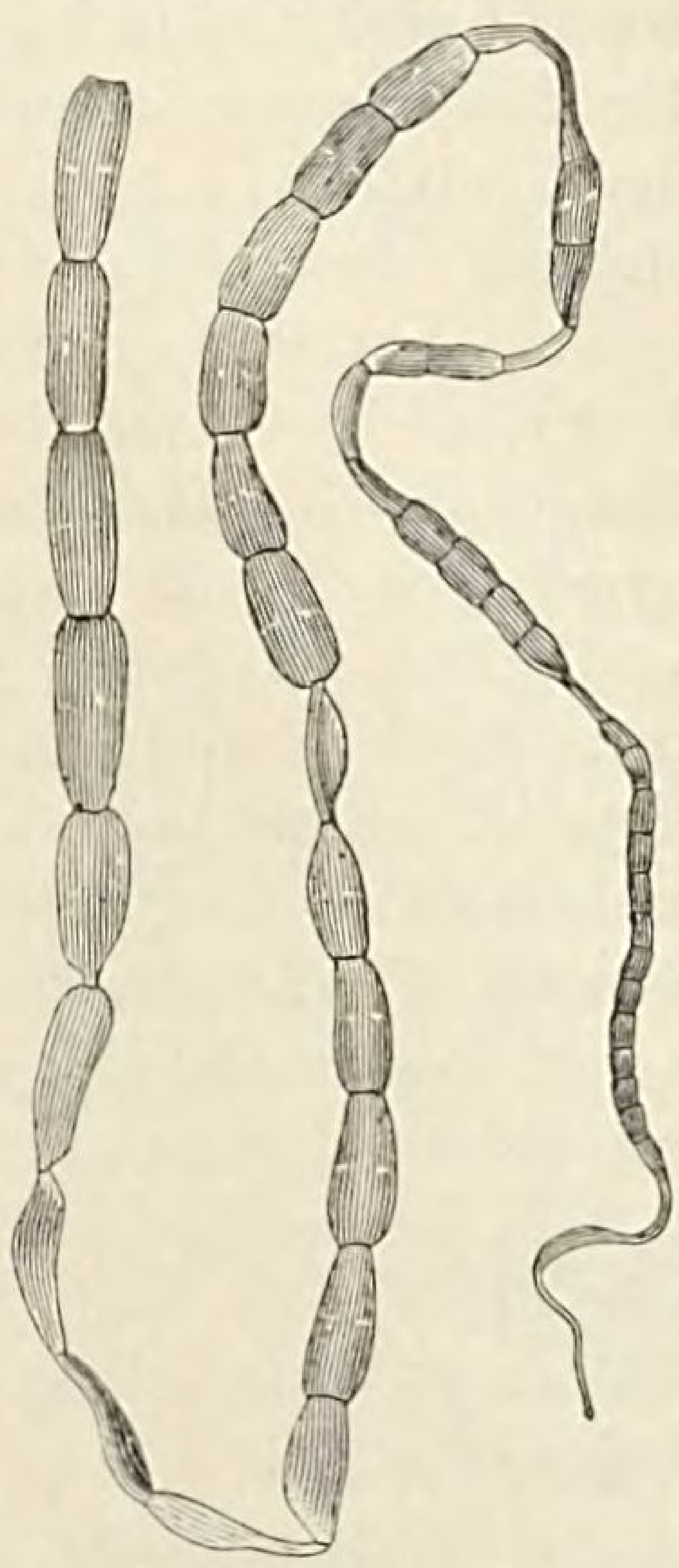
Fleischer- und Schäferhunde sind es in erster Linie, welche die Cönurustänien beherbergen; der üble Brauch, dass die Köpfe und Gehirne drehkranker Schafe vom Schlächter als Hundefutter Verwendung finden, gibt eben jenen die meiste Gelegenheit die Bandwurmbrut aufzunehmen. Da eine einzelne Cönurusblase viele Dutzend, selbst bis 500 Scolices producirt, so genügt ein solcher Bissen, um den Hund mit zahlreichen Bandwürmern zu versehen; circa 6 Wochen dauert es und der Darm ist gefüllt mit reifen Tänien. Alsdann gelangen deren Proglottiden und Eier mit den Excrementen der Hunde wieder auf Gras und Weide und besteht für die wiederkäuenden Hausthiere die Gefahr, mit solcher Brut inficirt zu werden. Der Schaden, welchen die mit Cönurustänien behafteten Hunde stiften, wird dem pathologischen Anatomen oftmals nahe gelegt, denn viele Fälle von Cestoden-Pseudotuberculose, welche die Schlachtwaare an Werth vermindern, haben ihre Genese in einer frischen Einwanderung der Cönurusbrut, und gleichfalls nicht gering ist die Zahl der Thiere, welche durch die acute Cestodenmeningitis oder die reifer werdenden Blasenwürmer zu frühzeitig der Schlachtbank anheimfallen.

Taenia cucumerina, s. elliptica, s. canina, der kürbiskernähnliche Bandwurm, ähnelt dem Vorigen in der Grösse und in der Form der Proglottiden; in voller Reife ist er jedoch sofort daran erkennbar, dass die Endproglottiden eine leicht rosige Färbung haben und nicht einseitig, sondern doppelseitig die Geschlechtsöffnung tragen; diese Geschlechtsöffnungen sind sehr klein, erst mit der Lupe deutlicher wahrnehmbar. Unter dieser, besser noch mit dem Mikroskope, sieht man auch, dass der Uterus nicht baumförmig verästelt ist, sondern netzförmig gestaltet, die Eier in taschenförmigen Ausbuchtungen als Haufen von 10—70 Stück, vereint in einer festen Kittmasse (diese röthlich) trägt. Die Eier messen 37—46 μ. Die ersten Glieder sind zart, die letzten ausgesprochen kürbis- oder gurkenkernähnlich, lebhaft beweglich (auf frisch abgesetzten Ex-

crementen), 8—10 mm lang, 2—3 mm breit. Die ganze Kette ist nur 10—40 cm lang, häufig sind junge, feine, fadenartige Exemplare zu finden. Das Köpfchen misst kaum 0,3 mm Dicke, hat schwach entwickelte Saugnäpfe, aber ein stark vorstreckbares und auch zwischen die 4 Saugnäpfe retractiles Rostellum, welches von etwa 60 rosendornähnlichen Haken garnirt erscheint, die in 4 Reihen übereinander stehen; sie sind sehr klein (0,015 mm).

Taenia cucumerina ist so häufig, dass wenige Hunde von diesem Bandwurme frei befunden werden; er ist auch beim Menschen (Kinder) öfters beobachtet worden, und ferner nicht selten bei der Katze. Der Umstand, dass die Taenia cucumerina bereits bei ganz jungen Individuen, die nur von Milchnahrung lebten (10 Tage alter Hund mit $2\frac{1}{2}$ cm langen Tänien), getroffen wurde, und bei Hunden, die 1—2 Monate alt sind, schon in völlig reifer Proglottidenkette sich vorfindet, lenkte darauf, dass die Entwicklung des Wurmes anders gelagert ist, als bei den übrigen, durch Fleischnahrung übertragenen Tänien. Fütterungsversuche, welche der Frage nachgingen, ob vielleicht ohne Wirthswechsel, direct aus den Eiern, wieder die Bandwürmer entstehen, sind negativ ausgefallen, dagegen entdeckte *Melnikow* (1869), dass in dem Leibe des Hundehaarlings (Trichodectes latus canis) die Jugendform der Taenia cucumerina (Cryptocystis trichodectis, *Villot*) sich vorfindet, ein 0,3 mm kleines Cysticerkoid von birnförmiger Gestalt. Man muss annehmen, dass die Haarlinge, welche von Partikeln des Pelzes, Talg und Epidermis sich nähren, gelegentlich auch die am After des Hundes hervorkommenden Proglottiden verspeisen und so die Zwischenwirthe werden, die Hunde aber, wenn sie sich jenes Ungeziefer durch Lecken und Knabbern abwehren, den Wirth mit sammt dem Cysticerkoid verschlucken. Da die Haarlinge aber nicht häufig sind, jedenfalls nicht im Verhältniss zur Häufigkeit der Helminthen als Schmarotzer auftreten, dürften noch andere Zwischenwirthe oder anderer Uebertragungsmodus existiren. *Grassi* behauptet, der Hundefloh (Pulex serraticeps) sei der eigentliche Zwischenträger; es soll sich das Cysticerkoid der Taenia cucumerina

Fig. 26.



Taenia cucumerina (natürl. Grösse).

überaus oft, sogar in einer Anzahl bis zu 50 Exemplaren in der Leibeshöhle dieses Insektes finden lassen. Die Lebensweise der Flöhe als lediglich blutsaugende Schmarotzer macht es etwas fraglich, wie der Parasit in den Flohleib kommen soll, wahrscheinlich acquirirt schon die Flohlarve denselben, deren Lebensweise darnach ist (s. Bd. I S. 154). Das zahlreiche Vorkommen der Hundeflöhe würde den oftmaligen Fund der Tänie erklären.

Taenia litterata (*Batsch*) (Synon. pseudocucumerina *C. Baillet*, lineata *Goeze*, T. canis lagopodis *Rud.*).

Ein der Taenia cucumerina äusserlich ähnlich sehender Bandwurm, der aber im anatomischen Bau Differenzen und Eigenheiten erkennen lässt und obige Namen erhielt, findet sich gemein beim Fuchse, ab und zu auch beim Hunde. Der Besitz von 4 Saugnäpfen stellt diese Art zu den Bandwürmern, die Situation der Genitalöffnung aber zu den Grubenköpfen; bei dieser Sachlage ist die Aufstellung einer neuen Gattung versucht und als der passendste Name Mesocestoides litteratus in Vorschlag gebracht worden (*Vaillant, Neumann*). Der Kopf ist 0,9 mm breit, hakenlos und führt kein Rostellum, die 4 grossen Saugnäpfe sind länglich und von der Seite eingespalten. Die ganze Kette misst gewöhnlich 30—50 cm, geht aber bis 2½ m Länge. Die Geschlechtsöffnungen sind nicht am Rande der Proglottis, sondern münden als zwei kleine Löcher nahe der Mittellinie an der Unterfläche des Gliedes, und hier ist auch der Genitalapparat mittelständig als kleiner opaker Fleck (etwas röthlich) mit blossem Auge wahrnehmbar, mikroskopisch als birnförmige Ampulle, gefüllt mit ovalen Eiern von 40—60 μ Länge, 35—40 μ Breite. Länge der reifen Glieder 3 mm, Breite 2 mm.

Taenia serialis (*Baillet*), ein 45—75 cm langer Bandwurm, dessen Jugendzustand als eine dem Drehwurm ähnliche Blase, Cysticercus serialis (s. Bd. I S. 293), im Fleische der Kaninchen vorgefunden wurde, ähnelt im äusseren Habitus sehr der Taenia coenurus. Kopf mit 26—32 Haken, die grossen 135—157 μ, die kleinen 85—112 μ lang. Proglottiden 8—16 mm lang, 3—4 mm breit. Eier 34 μ lang, 27 μ breit.

Bei Renthieren des zoologischen Gartens von Lille wurden einmal zahlreiche Cysticerken im Fleische gefunden, welche, an Hunde verfüttert, eine Tänie besonderer Art (Taenia Krabbei, *Moniez*) entstehen liessen.

Die Anwesenheit genannter Cestoden im Hundedarm bringt durchschnittlich nicht die geringsten merkbaren Störungen des Wohlbefindens, keine wesentlichen anatomischen Veränderungen hervor. Aber das ist nicht immer so; der pathologische Anatom ist zuweilen in der Lage, kachektische Zustände, Darmentzündungen und Darminvaginationen den vorgefundenen Bandwürmern zur Last zu rechnen, und von Klinikern wurden Koliken, Darmverstopfungen und Entzündungen, nervöse Anfälle, wuthähnliche Erscheinungen mit tödtlichem Ausgang bei Hunden als bestimmte Effecte der Taeniasis constatirt.

Besonders der Taenia echinococcus wurde derartige Wirkung

zugeschrieben, doch scheinen es eher die grossen Tänien zu sein, welche durch Verstopfung des Darmlumens und Irritation der Darmschleimhaut Koliken und psychische Erregungen schaffen (*Neumann, Cadeac, Waldteufel*). Ohne Zweifel wird Taenia cucumerina nicht selten als Veranlasser einer heftigen Darmentzündung zur Todesursache für Katzen und Hunde; sie kann croupöse Exsudation mit sich bringen, und ist beobachtet worden, dass eine solche Schwellung und Hypertrophie der Darmzotten sich einstellte, dass diese mehr als 4 Mal so gross wie normal erschienen und die Tänien in förmlichen Tunnels zwischen den Zotten eingebohrt lagerten.

In ein paar Fällen trat eine Perforation des Dünndarms durch Tänien ein, welche alsdann zu einem Theile in die Bauchhöhle hinaushingen, Peritonitis erzeugend.

Nach dem Tode der Hunde wandern manchmal einzelne Tänien in den Magen vor oder hinab in den Mastdarm.

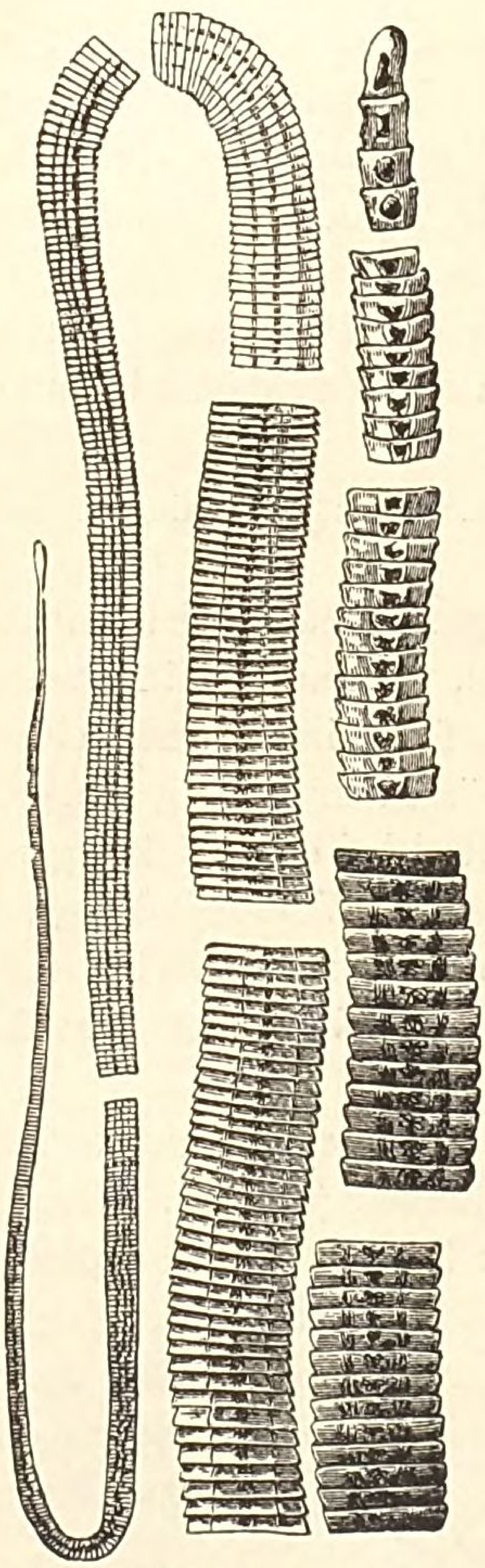
Welche Mengen Bandwürmer ein einziger Hund in sich haben kann, sogar ohne davon merklich krank zu sein, geht aus zwei Notizen von *Zürn* und *Friedberger* hervor; ersterer fand im Darme eines Hundes 137 Tänien, welche drei Arten zugehörten und 375 g wogen, *Friedberger* beseitigte durch wurmtreibende Mittel bei einem 5jährigen, 8½ kg schweren mittelgrossen Pinscher, dessen Wohlbefinden gar nicht gestört schien, 178 Exemplare von Taenia cucumerina (102 mit Scolex) und 24 vollkommen entwickelte Exemplare der Taenia coenurus.

Taenia echinococcus kann in enormer, mehrere Tausend Stück betragender Zahl in einem Hundedarm gefunden werden, Taenia coenurus, halbdutzendweise bis 30 Stück, sogar bis 180 Stück (*Krabbe*), Taenia cucumerina ebenso, manchmal zu mehreren Hundert, einmal selbst 2000 Exemplaren (*Krabbe*), Taenia litterata zu 10—400; auch die gewöhnlich nur solitär im Darm ansässige Taenia marginata wurde ausnahmsweise in 7—24, die Taenia serrata in 64 Exemplaren bei einzelnen Hunden gezählt (*Chauveau, Krabbe*).

Der Hauptrepräsentant der Familie der Grubenköpfe ist **Bothriocephalus latus**, derselbe Wurm, welcher beim Menschen vorkommt. Ueber die besonders von *Braun* und *Leuckart* erforschte Entwicklungsgeschichte des Grubenkopfes weiss man Folgendes. Die reifen Eier der Grubenköpfe geben, wenn sie ins Wasser gelangen, einen Embryo frei, welcher mit Hilfe eines langen Wimperkleides umherschwimmt und wahrscheinlich von irgend einem im Wasser

lebenden Thiere, welches Fischen zur Nahrung dient, aufgenommen wird. In mehreren Fischarten des Meeres und der Süsswasserseen (Hechte, Quappen, Barsche, Aeschen, Forellen) lernte man Würmer kennen, welche als die Jugendformen der Grubenköpfe sowohl ihrer Körpergestalt nach, wie durch experimentelle Beweise sich entpuppten. Es sind bandartig abgeplattete, geschlechtslose Parasiten (Plerocercoide) von verschiedenem Ausmaass (6—8 mm), mit der Saugspalte der Bothriocephaliden versehen, im Fleische der Fische sesshaft. Wissbegierige Forscher verspeisten absichtlich derartige Plerocercoide und bekamen schon nach 4 Wochen grosse Grubenköpfe, ebenso fielen Fütterungsversuche bei Hunden und Katzen aus.

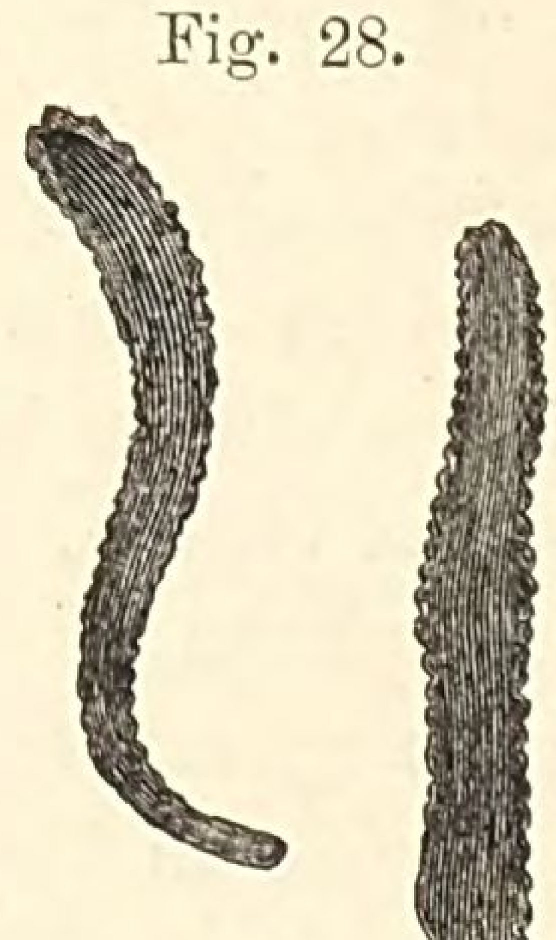
Fig. 27.



Bothriocephalus latus, nat. Grösse. (Leuckart.)

Bothriocephalus latus erreicht beim Menschen eine Länge von 5—8 m, bei Hunden und Katzen bleibt er in der Grösse beträchtlich zurück; das Wachsthum der Thiercolonie ist so stark, dass tagtäglich eine etwa 8—9 cm lange Strecke neu producirt wird (ein 4 Wochen alter Bandwurm hatte 1200 Glieder und war 330 cm lang) (*Leuckart*, *Braun*). Rechnet man die Stücke, welche im Lauf des Jahres von einem Bandwurmträger abgehen, zusammen, so kann man eine Länge von 20 m annehmen. Die Kette hat eine graue oder bläuliche Farbe, die Proglottiden sind im reifen Zustande fast quadratisch bis 2 cm breit, die halbreifen nur 4—5 mm lang, 1—2 cm breit. Wenn der Wurm noch ganz ist, sind die letzten Proglottiden, welche zuerst am Halstheil gebildet wurden, kleiner als die nachreifenden. Nach dem Halse und Kopfe zu verjüngen sich die Glieder all-

Fig. 28.



Zwei Finnen von Bothriocephalus latus aus der Muskulatur des Hechtes. Vergr. 7 (nach Thoma).

mählig zu grosser Schlankheit. Das Hauptcharakteristikum liegt in der Anordnung der Geschlechtsorgane, welche in der ganzen Länge des Wurmes hin in der Mittellinie der Glieder vorhanden sind und hier, also nicht am Rande wie bei den Tänien, ausmünden; mit blossem Auge sieht man in der Mitte der Proglottiden einen rosettenförmigen, bräunlichen Fleck, hervorgerufen durch die mit Eiern gefüllten Schlingen des Uterus. (Eier oblong, 68—71 μ lang, 44—45 μ breit, dünnschalig, mit Deckelchen.) Der Kopf ist mandelförmig, unbewaffnet, am Seitenrande desselben läuft eine tiefe, spaltförmige Sauggrube hin.

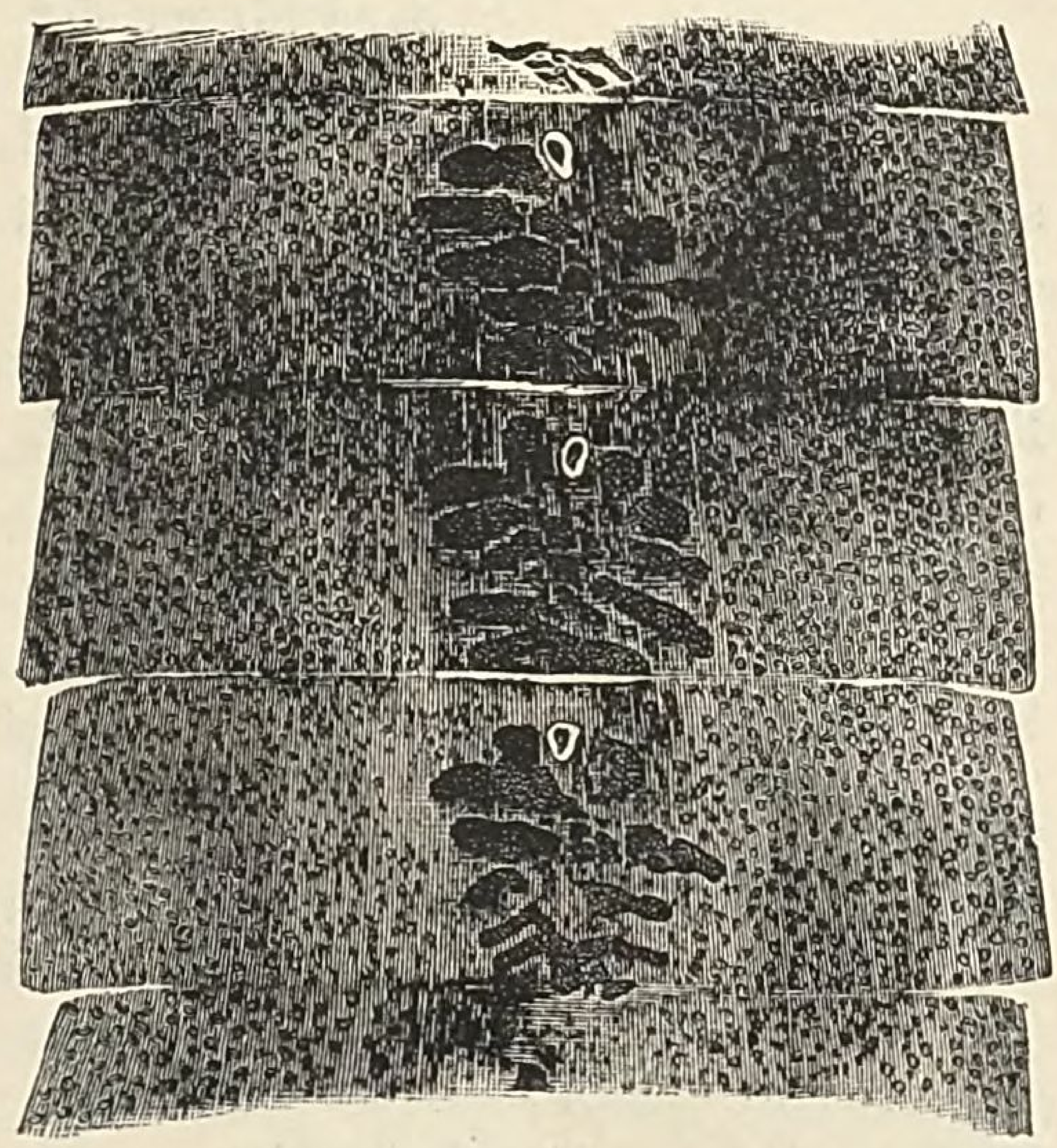
Gemäss der Gelegenheit zur Acquisition des Bandwurms aus Fischnahrung ist der Parasit in seinem geographischen Vorkommen

Fig. 29.



Scolex von Bothriocephalus latus. Vergr. 20 (nach Thoma).

Fig. 30.



Reife Proglottiden von Bothriocephalus latus. Vergr. 5 (nach Thoma).

vorzugsweise an die Umgebung des Meeres und der Seen gebunden. Die Bewohner der Küstengebiete der Ostsee (Schweden, Finnland, Polen, Ostpreussen) sind häufig mit Grubenköpfen behaftet, vereinzelt, aber auch mehrzählig findet er sich in der Schweiz, Belgien, Holland, Frankreich, Bayern, Italien.

Der Fund des Bothriocephalus latus bei Hunden, die ihn durch Fischefressen erlangten[1]) (abgesehen von Experimenten) geschah

[1]) Nicht bloss in den Küstenländern und auf Inseln dienen dem Hunde gezwungenermassen Fische als Nahrung, auch bei uns sieht man sie oft gerne an Fischmahlzeiten Theil nehmen.

mehrfach (*Linné, Pallas, Siebold, Krabbe, Perroncito, Parona* etc.); in Italien scheint er besonders häufig, auch in München wurde ein paar Mal bei Hunden der Bothriocephalus abgetrieben [1]).

In Island und Grönland wurden noch andere Grubenkopfarten bei Hunden angetroffen, was damit zusammenhängt, dass unser Hausthier dort zu Lande ein Ichthyophage ist.

Bothriocephalus cordatus (*Leuckart*), bis 1,15 m lang, Kopf herzförmig, breit abgeplattet, auf jeder Seite eine tiefe Saugspalte; reife Glieder 7—8 mm breit.

Bothriocephalus fuscus (*Krabbe*), 1—80 cm lang, lanzettförmiger Kopf, Glieder von 0,5 mm anwachsend bis zu 5 mm Breite, die letzten länglich werdend, blauschwarze Flecke (Uterus) in der Mittellinie.

Bandwürmer der Katze.

Taenia crassicollis (der dickhalsige Bandwurm) ist der besondere Cestode der Katze, ziemlich häufig im Dünndarm zu treffen, oft scheinbar unschädlich, doch kann die Anwesenheit einer oder mehrerer dieser Tänien auch namhafte Beschwerden, chronische tödtliche Enteritis bringen. Da die Tänie mit dem Kopfe sich tief in die Schleimhaut versenkt, kommen zuweilen auch Perforationen des Darms zu Stande (*Zschokke, Perroncito, Grassi, Parona, eigene Beob.*).

Taenia crassicollis ist 15—60 cm lang, der rundliche Kopf 1,7 mm breit, hat 4 Saugnäpfe, das Rostellum vorstehend mit einem Doppelkranze von 29—52 (gewöhnlich 34) Haken, welche sehr gross sind (die stärkeren 380—420 μ, die kleineren 250—270 μ) (*Neumann*). Der Wurm ist von grauer Farbe, eine dünne Halsportion nicht vorhanden, sondern die ersten Glieder erscheinen so breit oder breiter als der Kopf, die letzten sind 8—10 mm lang, 5—6 mm breit, die mittleren quadratisch. Die Gliederstrecken können sich in Folge der Beweglichkeit der einzelnen Proglottiden stark verkürzen, verschieben und so sichtbar fortkriechen. Die Eier messen 31—37 μ.

Die Katze erwirbt den Schmarotzer in der Ausübung ihres wichtigsten Dienstes, dem Mäusefang. Haus- und Feldmäuse, sowie Ratten beherbergen häufig einen Blasenwurm (Cysticercus fasciolaris) in der Leber, von welchem seit *Siebold*'s Fütterungsversuch (1844) die Zugehörigkeit zur Taenia crassicollis bekannt ist.

Die in den Excrementen der Katze vorfindlichen Proglottiden werden gerne von Mäusen verzehrt (*eigene Beob.*) und kommen auch zufällig, schon wegen ihrer Bewegungsfähigkeit, auf das Futter jener Nager (z. B. auf Getreideböden); die Embryonen der Eier aus Pro-

[1]) Ein Hund, welcher nie aus München hinausgekommen war, hatte ½ Dutzend mehrere Meter lange Grubenköpfe.

glottiden durchdringen nach dem bekannten Entwicklungsgange der Cestoden den Darmcanal und die Leber und lassen sich in letzterer nieder. Mäuse, welche viel von jener Brut verzehrt haben, gehen an der hieraus folgenden Leberentzündung leicht zu Grunde (in 5—10 Tagen, *eigene Versuche*); bei mässiger oder geringer Aufnahme der Eier ist die Schädigung der Leber vorübergehend und die Oncosphären entwickeln sich zu Blasenwürmern. In ausgebildetem Zustande sind die letzteren etwa erbsengross (ovoid) und haben das Eigenthümliche, dass sie eine sehr lange Amme produciren; der von der Blase aussprossende Scolex ist nämlich nicht bloss der Kopf der künftigen Tänie mit den entsprechenden Bestandtheilen, sondern entwickelt schon in dem Cysticercus eine grössere Anzahl unreifer Glieder, er erscheint desshalb als bandwurmähnliche Kette, die 3—20 cm Ausdehnung, 4—5 mm Breite erreicht, eingerollt und geschlungen in dem Blasenraum lagert. Fängt die Katze eine mit Cyst. fasciolaris behaftete Maus und verzehrt solche, so wird der Scolex im Magen frei, hängt sich im Darme an und erzeugt (nachdem die ersterwähnten Glieder der Verdauung anheimfielen [*Leuckart*]) eine neue Kette von Proglottiden.

Eine dem kürbiskernähnlichen Hundebandwurm fast ganz gleich sehende, nur etwas kleinere Tänie ist bei der Katze ein häufiger Darmschmarotzer, man nennt sie **Taenia elliptica.**

Es ist möglich, dass es sich nur um eine Varietät der T. cucumerina (T. pseudocucumerina) handelt (*Baillet*); andererseits kann es aber auch eine besondere Art sein.

Die Taenia elliptica entwickelt sich schneller, und *Krabbe* beobachtete in Island, wo die Hunde massenhaft mit Taenia cucumerina besetzt sind, gleichwohl bei Katzen keine solche Tänie, während in Kopenhagen die Hälfte der Katzen jenen Bandwurm trägt und manchmal 50, selbst einige Hundert Exemplare des Wurms in einem Darme vertreten waren; auch die Eier der Taenia elliptica sind etwas grösser (49—54 μ) (*Neumann*). Die Länge beträgt 3—10 cm, die Breite höchstens 3 mm.

Noch ein weiterer Bandwurm des Hundes, **Taenia litterata,** kommt bei der Katze in etwas variirtem Ansehen vor (T. pseudo-elliptica, *Baillet*). Häufig in Toulouse (*Neumann*), ebenso in Island (*Krabbe*), dagegen in Kopenhagen nicht gefunden.

Grösse bis zu 65 cm, Zahl bis zu 20; Eier etwas kleiner als beim Hunde, 31—36 μ.

Der Grubenkopf der Katze, **Bothriocephalus Felis** (*Creplin*), besitzt grosse Aehnlichkeit mit dem Bothriocephalus latus und ist vielleicht identisch mit demselben, um so mehr, als bei Fütterungsversuchen mit Plerocercoiden der

letztgenannte Parasit auch bei der Katze erzielt wurde (s. *Neumann*). Die Angaben über Länge und Aussehen lauten verschieden.

Bandwürmer beim Geflügel[1]).

Bei dem Haushuhn kommen 9 Bandwurmarten und ein Grubenkopf im Darme vor. Es sind folgende:

1. Taenia infundibuliformis (*Göze*), der trichterförmige Bandwurm des Huhnes, 20—230 mm lang, 1—2 mm breit. Länglich runder, etwas platter Kopf von 0,5 mm Durchmesser, mit langem, ein- und ausstülpbarem Rostellum, Saugnäpfen und 15—30 Haken in einfachem Kranze. Kurzer Hals, die ersten Glieder sehr kurz, die späteren trichterförmig, vorderer Rand schmal, hinterer breit. Geschlechtsöffnungen alternirend.

2. Taenia cuneata (*Linstow*), der keilförmige Bandwurm des Huhnes. Nur 2 mm lang, 1 mm breit, 12 Haken, ovale Saugnäpfe, meist 12 Proglottiden.

3. Taenia proglottina (*Davist*), weniggliedriger Bandwurm des Huhnes. Nur 0,9—1 mm lang, mehr als 80 in Doppelreihe stehende Häkchen, 4 Saugnäpfe mit kleinen Häkchen besetzt, welche die Form von 0,005 mm langen Nadeln haben. Die ganze Plattwurmcolonie besteht nur aus 2—4 Gliedern. Eier verhältnissmässig gross (0,05 mm), lebhaft bewegliche Embryonen enthaltend (*Zürn*). Isolirte reife Proglottiden sehr ausdehnungsfähig, so dass sie 1,5 mm erreichen können, oval, sehr rasch beweglich. Jugendform in Limax cinereus, L. agrestis und L. variegatus in 20 Tagen zum Cysticercoid sich entwickelnd (*Grassi, Rovelli*).

4. Taenia exilis des Huhnes (*Dujardin*). 100 mm lang, 1—2 mm breit, tetragoner Kopf. Einfacher Kranz von 60 Haken.

5. Taenia tetragona (*Molin*), viereckiger Bandwurm des Huhnes. 12—90 mm lang, 2 mm breit. Letzte Glieder fast quadratisch.

6. Taenia cesticillus (*Molin*), der mit einem Ring versehene Bandwurm des Huhnes, 9—45 mm lang, selbst 110 mm lang (*Krabbe*), 1—2 mm breit. Birnförmiger Kopf, das niedere Rostellum mit einem Ringwulst versehen, der 208 Häkchen in zwei Reihen trägt (*Linstow, Dujardin*).

7. Taenia fasciolaris (*Pallas*), malleus (*Göze*). 40—200 mm lang, 4—5 mm breit; kurzes Rostellum mit 12 Haken.

8. Taenia bothrioplitis (*Piana*). 200 mm lang, 3 mm breit; 6 bis 8 Kränze von Haken. Jugendform Cysticercus bothrioplitis in Helix carthusianella und maculosa.

9. Taenia echinobothrida (*Mégnin*). 50—100 mm lang, 1—2 mm breit; zweireihiger Kranz von circa 100 Häkchen auf dem Rostellum, Saugnäpfe mit 7 Kränzen von rosendornähnlichen Stacheln.

10. Bothriocephalus longicollis (*Molin*). 15—30 mm lang, 4 mm breit, kleiner keulenförmiger Kopf mit zwei länglich runden Saugspalten. (In Italien gefunden.)

Von den erwähnten Bandwürmern sind Nr. 1 und 6 sehr häufig, oft hundertweise im Darm der Hühner. Bei so zahlreicher Anwesenheit entsteht ein mehr oder minder starker Darmcatarrh, welcher zur Oligämie führt. Namentlich

[1]) Nach *Zürn* und *Neumann*.

junge Hühner und Fasanen (*Friedberger*) gehen leicht hieran zu Grunde (seuchenähnlich). Heftige Entzündung erfolgt dadurch, dass die Bandwürmer sich mit dem Scolex fest und tief in die Schleimhaut einzwängen (namentlich T. bothrioplitis), sogar bis in die Muskelschichte eindringen. Nach *Hertwig* sollen Hühner, die Tänien beherbergen, häufig epileptiforme Anfälle zeigen.

Für die Taube ist nur ein Bandwurm (Taenia crassula) bekannt; beobachtet in Brasilien und Afrika.

Bei Gänsen ist ein grosser, durch sehr breite Proglottiden auffallender Bandwurm, die Taenia lanceolata (*Bloch*), sehr häufig. 30—90 mm, ausnahmsweise 130 mm lang; von dem kleinen, ovalen Kopf an nimmt die Kette lanzettförmig an Breite bis 5, 8 und 12 mm zu, die Proglottiden sind sehr kurz, das Verhältniss ähnlich wie bei den Pferdebandwürmern. Der Scolex trägt 6 bis 10 Haken. Diese Bandwürmer finden sich meist in mehreren Exemplaren, eingehüllt in Darmschleim.

Taenia setigera (*Fröhlich*) der Gans ist 200 mm lang, 1—3 mm breit, hat langes Rostellum mit einfachem, aus 8—10 Haken bestehendem Kranze. Aus den reifen Proglottiden steht häufig der Penis hervor, woher die Tänie den Namen „borstentragend" erhielt.

Taenia fasciata (*Rudolphi*) der Gans; 60—160 mm lang, 0,6—2 mm breit. Scolex halbkugelig, fast viereckig, zusammengedrückt, langes dünnes Rostellum mit einfachem Kranz von 10 Haken. Seitenränder der Colonie wie gekerbt.

Der gewöhnlichste Bandwurm der Ente ist Taenia anatina (*Krabbe*), bis 300 mm lang, 3 mm breit; 10 Haken in einfachem Kranze am Rostellum. Eier oval mit länglichem Embryo.

Taenia sinuosa der Ente; 50—160 mm lang, 1—2 mm breit; 10 Haken auf dem Rostellum.

Taenia gracilis der Ente; circa 27 mm lang, 1,5—2 mm breit; kugeliger Scolex mit 8 Haken; sehr kurzer Hals, vordere Glieder trichterförmig, hintere quadratisch. Das Cysticercoid dieses Bandwurms wurde bei einer Crustacee (Candona rostrata) gefunden (*Th. Scott*).

Taenia megalops der Ente; 5 mm lang, 1—2 mm breit, grosser Scolex mit grossen Saugnäpfen, ohne Haken (?); selten.

Taenia coronula der Ente; 40—190 mm lang, 2—4 mm breit; Rostellum mit 21—26 Haken, die in zierlichen Kreis gestellt sind.

Taenia conica der Ente; 2—10 mm lang, kurzer, fast viereckiger Kopf, die ersten Glieder quer oval.

Taenia imbutiformis der Ente; 10—12 mm lang, sehr kleiner unbewaffneter Scolex, scheibenförmige Saugnäpfe, kein Hals, die ersten Glieder linienförmig, die anderen glöckchenartig, die letzten rechteckig.

Saugwürmer des Darmcanals.

Aus der Classe der Trematoden schmarotzen nur wenige Arten im Darme.

Für das Pferd kennt man zwei bei uns, überhaupt in Europa noch nicht vorgefundene Saugwürmer, **Amphistoma Collinsi** und **Gastrodiscus Sonsinoi**, die im Dünndarm sich aufhalten, ersterer in Indien, letzterer in Egypten und Guadeloupe beobachtet.

Auch für den Hund sind zwei Trematodenspecies als seltene Funde zu registriren.

Hemistomum alatum, ein beim Fuchs und Wolfe sehr häufiger, kleiner Saugwurm. (3—6 mm lang, schmutzig weiss, neben dem Saugnapf des Vorderleibs zwei hornspitzenähnliche Fortsätze.)

Distoma echinatum, derselbe Saugwurm, welcher im Darm der Enten und anderer Wasservögel ein gemeiner Parasit ist, wurde von *Generali* im Duodenum eines Hundes angetroffen, woselbst starke Entzündung und die Anwesenheit einer Menge graugelblicher Punkte auffiel.

Distoma echinatum hat röthlichen, lancettförmigen Körper von 4—15 mm Länge, welcher ein abgesetztes kurzes Vordertheil mit einem kopfähnlichen, nierenförmigen Ende erkennen lässt; diess Vordertheil ist mit vielen kurzen Stacheln besetzt. Der ventrale Saugnapf ist 2—3mal grösser als der ovale. Die gelblich braunen Eier messen 94—110 μ Länge, 75 μ Breite (*Dujardin*).

Die Larvenformen dieses Saugwurms werden häufig im Leibe von Mollusken (Limnea, Planorbis, Poludina) gefunden in Gestalt von Keimschläuchen mit Radien und Cercarien, welche bei Verfütterung an Enten, auch an Hunde, Ratten, Mäuse sich zum Distoma echinatum im Darm dieser Warmblüter weiter entwickeln (*Ercolani, Pagenstecher*); bei den letztgenannten Säugern boten die herangewachsenen Distomen einige morphologische Unterschiede.

Bei den Hausvögeln hat man verschiedene Arten Trematoden vorwegs in den Blinddärmen und dem Endtheil des Darms angetroffen, dieselben haben jedoch fast gar keine pathologische Bedeutung. (Monostoma verrucosum, Distoma oxycephalum bei Ente, Huhn und Gans, Distoma dilatatum, armatum, lineare, ovatum, commutatum beim Huhn, Holostoma erraticum bei der Ente, Distoma echinatum bei der Ente und Gans, Monostoma attenuatum bei der Gans.

Spulwürmer.

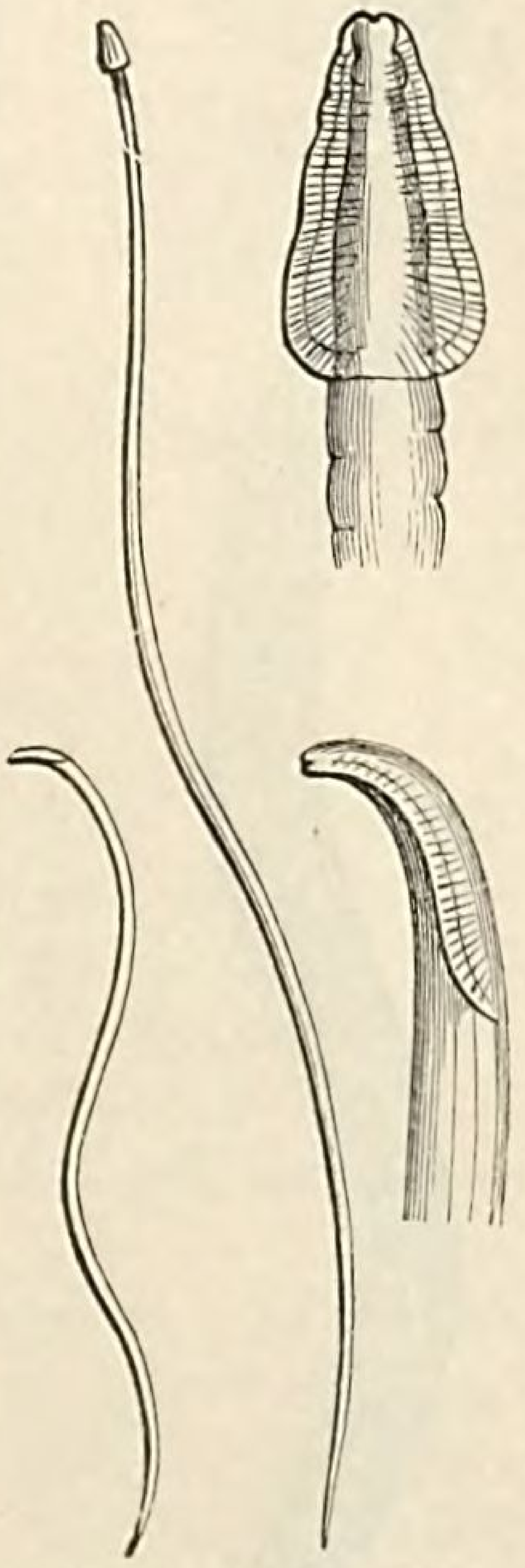
Ascaris megalocephala (der grossköpfige Spulwurm), überhaupt der grösste der Ascariden, ist häufig beim Pferde, Esel und den Bastarden beider anzutreffen.

Der Wurm ist weissgelblich, etwas transparent, das Weibchen 18—37 cm lang, das Männchen 15—28 cm lang; bei ersterem ist die Stelle der Vulva an einer ringförmigen, leichten Einschnürung am vorderen Viertel des Leibes angedeutet, die Eier messen 90—100 μ; das Schweifende des Männchens hat zwei kleine membranöse Flügel und trägt jederseits 80—105 Papillen, wovon 7 postanal stehen, eine unpaare ist vor dem After. Mit blossem Auge erkennt man an dem Kopfende drei Knöpfchen (warzige Lippen mit herzförmigem Ausschnitt).

Die Parasiten lagern im Darmcanal oft in sehr grosser Menge, theils als scheinbar harmlose Gäste, nicht selten aber zu sog. „Wurmkoliken“ besonders bei Füllen Veranlassung gebend, indem sie einerseits sich an die Darmschleimhaut anhängen und diese reizen, andererseits in Knäueln sich anschoppend, Verstopfungen mit sich bringen.

(Durch die Darmreizung sind auch tetanusähnliche Symptome in Erscheinung gekommen [*Dieckerhoff*].) Der Hauptsitz des Wurms ist der Dünndarm, wo man zuweilen mehr als hundert der Parasiten vorfinden kann. An der Brüsseler Thierarzneischule zählte man einmal mehr als 1800 Stück bei einem Pferde, *Delamotte* fand einmal 1215 Stück, welche zusammen 3 kg 250 g wogen. Bei reichlicher Anwesenheit der Parasiten können die Pferde zu Grunde gehen; eine starke Hyperämie der verstopft gewesenen Bezirke, Zerreissungen des Darmrohres als Folge der Obturation und der Contractionen des mürber gewordenen hyperämischen Darms, Austritt von Parasiten und Chymus in die Bauchhöhle sind der anatomische Befund. Aber auch einzelne Ascariden können verhängnissvoll werden; zuweilen dringen sie nämlich in die Schleimhaut und Submucosa vor, wahrscheinlich indem sie mit ihren Lippen sich ansaugen und hämorrhagische Erosionen bedingen, und bohren sich gelegentlich ganz durch; es sind einige Fälle bekannt geworden, dass die Würmer mit Hinterlassung einer kleinen Oeffnung an der Ansatzstelle des Gekröses sich hinausbohrten, in einer Tasche zwischen den Gekrösblättern lagerten und durch nachrückenden Darmsaft und Chymus eine vehemente tödtliche Peritonitis sich ausbildete (*Wirz, Zorn, eigene Beob.*). In seltenen Fällen verirrt sich der Wurm in den Gallengang und pankreatischen Ausführungsgang. Die Entwicklungsgeschichte des Parasiten ist unbekannt.

Fig. 31.



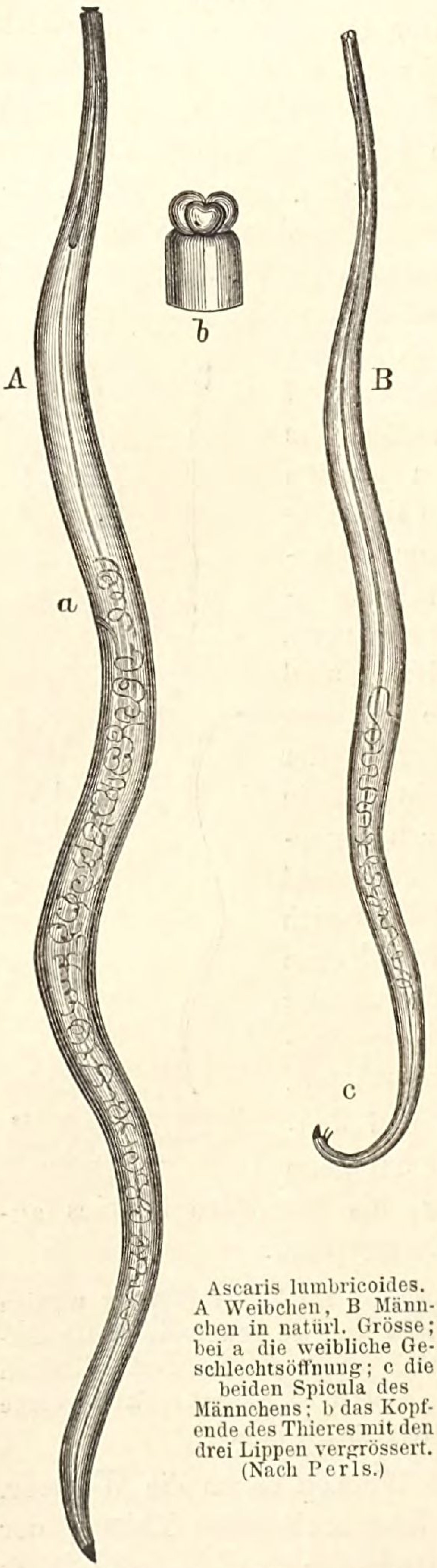
Ascaris mystax, rechts der ankerförmige Kopf (nach Zundel).

Hunde und Katzen haben ein und denselben Spulwurm, **Ascaris mystax**, der nur beim Hunde etwas grösser wird und früher, als besondere Species angesehen, als Asc. marginata Bezeichnung fand.

Die weisslichgelben, schmutzig graugelben bis röthlichen Würmer werden 4—12 cm lang, etwa 2—3 mm dünn, und findet man sie gewöhnlich stark eingerollt. Der meist eingekrümmte Kopf ist durch den Besitz von zwei seitlichen Flügeln ausgezeichnet, die ihm eine herzförmige, lancett- oder myrthenblattähnliche Form geben oder mit einem Ankerhaken zu vergleichen sind.

Schon Hunde im Alter von 3—4 Wochen haben die Würmer, überhaupt junge Hunde und Katzen, doch auch ältere Thiere; der Parasit ist sehr häufig, vereinzelt, dutzendweise und bis zu 80 Stück

Fig. 32.



Ascaris lumbricoides. A Weibchen, B Männchen in natürl. Grösse; bei a die weibliche Geschlechtsöffnung; c die beiden Spicula des Männchens; b das Kopfende des Thieres mit den drei Lippen vergrössert. (Nach Perls.)

lebt er im Dünndarm, kommt auch in den Magen und erzeugt dann Erbrechen. Die Wiederholung dieser Magenentleerung, die kleinen hämorrhagischen Erosionen, welche dabei entstehen und auch durch die Würmer veranlasst werden, bedingen Abmagerung der Wirthe. Nicht selten bilden sich zahlreiche schwarzrothe Erosionen und kleine Geschwürchen, selbst heftige, mit Hämorrhagien verknüpfte Darmentzündungen mit tödtlichem Ausgang auf Veranlassung der Würmer.

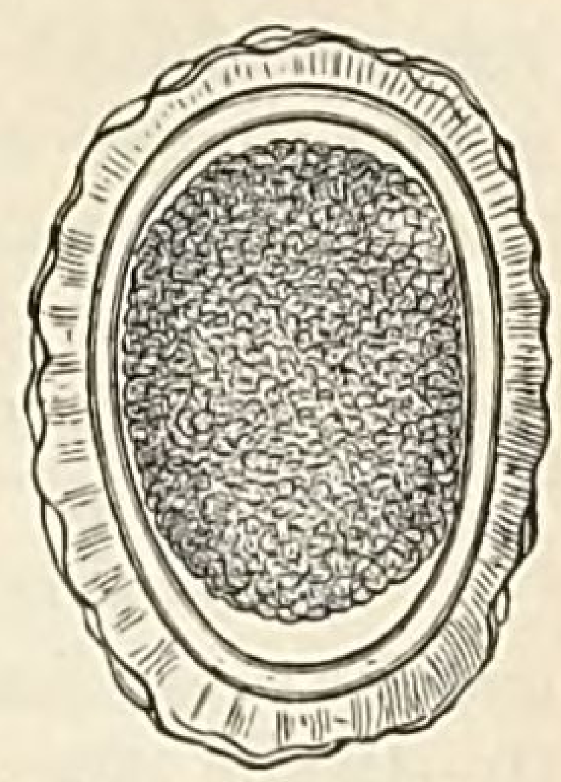
Ascaris lumbricoides, der regenwurmähnliche Spulwurm des Menschen, hat auch das Schwein und Rind zu Wirthen, doch halten einige Autoren die Spulwürmer dieser Hausthiere für Varietäten des Menschenspulwurms und bezeichnen sie desswegen als **Ascaris suilla** und **Ascaris vituli.**

Es sind die besagten Parasiten cylindrische, nach den Enden verschmächtigte Würmer von milchigweisser bis röthlichgelber Farbe, elastischer und etwas transparenter Beschaffenheit. Das Kopfende zeigt drei halbmondförmige Lippen, zwischen denen die Mundöffnung liegt. Das Männchen misst 15—17, ausnahmsweise bis 26 cm Länge, das Weibchen 20—30 cm; die Dicke ist wie ein Gänsefederkiel (3—5 mm). Der Wurm besitzt eine 6—8 mm lange Speiseröhre und einen grünlich bis bräunlich erscheinenden Darm, dessen Oeffnung kurz vor dem Schwanzende liegt; dieses trägt zwei irreguläre Reihen von Papillen, 68—75 bei Ascaris suilla (7 postanale), je 10—15 präanale bei Ascaris vituli (*Neumann*).

Die Eierstöcke, Eileiter und Fruchthälter sind von ausserordentlicher Länge,

Heller mass bis 1400 mm; die Eier, deren Gesammtzahl auf 60 Millionen in einem Weibchen geschätzt wird, sind oval, mit doppelter, dunkler Schale, vom Darminhalte dunkel braungrün gefärbt, bei Ascaris suilla 66 μ, bei Ascaris vituli 75 bis 80 μ lang.

Fig. 33.



Ei von Ascaris lumbricoides mit umgebender Eiweisslage. Vgr. 350. (Heller.)

Während man früher der Ansicht war, dass die aus den Eiern kommenden Embryonen eines Zwischenwirths bedürfen, legen Beobachtungen von *Grassi*, *Laboulbène*, *Lutz* nahe, dass directe Uebertragung, also einfach Verzehren der Eier, wieder neue Ascariden dem Darmcanale einverleibt.

Die genannten Spulwürmer sind manchmal in grösseren Portionen zugegen (mehrere Hundert, selbst über Tausend, *Descamps* fand einmal eine Quantität von 15 l Ascariden beim Rinde) und bewirken dann locale Entzündung, sowie Verstopfungen des Darms, bis zum Platzen desselben. Beim Rinde kommen sie auch im Labmagen vor.

Selten ist der Spulwurm des Schafes, **Ascaris ovis** (*Diesing*, *Neumann*), Männchen 7—10 cm, Weibchen 7—12 cm, 2 mm dünn.

Spulwürmer im Darm der Hausvögel.

Heterakis maculosa, der Taubenspulwurm, hat grosse pathologische Bedeutung, da er zur Todesursache für viele Tauben wird und ganze Zuchten vernichtet. Der Wurm hat cylindrischen, weissen, leicht transparenten Leib, vorne und hinten verschmächtigt, das Männchen trägt an der Bauchseite kurz vor dem After einen Saugnapf und zwei gleichlange Haftstäbe, 10 Wärzchen jederseits und ist 16—25 mm lang, das Weibchen ist 20—35 mm lang, 1 bis 2 mm dick.

Dieser Schmarotzer kommt sowohl in einzelnen Exemplaren, häufig aber dutzendweise im Darme vor, man hat 400—500 Stück in dem Verdauungsschlauche eines Thieres gezählt, und es ist begreiflich, dass solches Schmarotzerleben die Wirthe der Abzehrung überliefert; nicht selten sind die Blinddärme und der Hüftdarm so mit den Heterakiden vollgeschoppt, hiedurch ausgeweitet, verstopft, von Entzündung betroffen, dass ein tödtliches Ende leicht erklärlich.

Durch Forschungen von *Unterberger* ist die Entwicklungsgeschichte dieses gefährlichen Parasiten klargestellt. Der Koth jener Tauben, welche Spulwürmer besitzen, enthält in Menge die Eier hievon; eine etwa 7 g schwere Probe Koth, den eine sehr kranke Taube innerhalb 24 Stunden absetzte, beherbergte etwa 12,000 Eier von Heterakis maculosa. Binnen 17 Tagen können schon aus den Eiern durch Furchungsprocess Embryonen hervorgehen; bei directer Verfütterung solcher embryonenhaltiger Eier an gesunde Tauben erlangten diese schon in 17 bis 18 Tagen reife Spulwürmer. Es ist also in äusserst kurzer Zeit durch directe Uebertragung, wenn die Tauben mit eierhaltigem Koth beschmutztes Futter aufpicken, resp. Trinkwasser zu sich nehmen, die Verbreitung der parasitären Krankheit möglich.

Heterakis inflexa, der gekrümmte Hühnerspulwurm, auch bei Puten und Enten vorkommend, kann ähnlich durch zahlreiche Anwesenheit Obstruction des Darmrohres mit tödtlichem Ausgang bewirken.

Blavette und *Rossignol* trafen z. B. etliche 30 Stück im Darme mehrerer Hühner und einmal einen taubeneigrossen Ballen dieser Spulwürmer als Verstopfungsmasse des Dünndarms.

Heterakis inflexa ist gelblich, der Mund besitzt 3 Lippen, das Männchen, 3—8 cm lang, hat an der Bauchfläche einen kreisrunden Saugnapf und 9 Papillen, das Hinterleibsende geht in eine kurze Spitze aus. Das Weibchen ist 7—12 cm lang.

Heterakis papillosa s. **vesicularis** des Huhnes, Pfaues, Perlhuhnes und Puters; im Blinddarm oft in grosser Zahl. Männchen 7 mm, Weibchen 10—12 mm lang; Dicke 1—1,5 mm. Mund 3 Lippen, Eingang zur Speiseröhre mit 3 Klappen versehen, Speiseröhre mit 6 Längsreihen kurzer, quergestellter Chitinleisten. Am vorderen Körpertheile Hautsäume (Seitenmembranen). Schwanzende des Männchens sehr spitz zulaufend. 12 Papillen. Saugnapf rundlich (*Zürn*).

Heterakis differens des Huhnes, ähnlich dem vorigen, etwas grösser. Mund ohne Lippen.

Heterakis dispar, der Gänse- und Entenspulwurm, Männchen 12 mm, Weibchen 16—20 mm. Kopf mit 3 Lippen, Seitenmembran am Halse breit, nach hinten schmal, 10 Papillen am Schwanzende des Männchens. (Vielleicht ident oder Varietät zu Heterakis inflexa.)

Pallisadenwürmer.

Sclerostoma armatum s. equinum (Strongylus armatus), der bewaffnete Palissadenwurm, ist der Hauptparasit des Pferdes, wichtig durch die Folgen, welche seine Anwesenheit in den Blutgefässen und dem Darme heraufbeschwört. Im Darmcanal, speciell im Blinddarm und Grimmdarm, frei in den Fäcalmassen, auf und in der Schleimhaut finden sich die geschlechtsreifen Exemplare.

Der geschlechtsreife Wurm ist 2—5 cm lang, die Männchen haben die kleineren Dimensionen ($1\frac{1}{2}$—2 cm); der kleine walzenförmige Leib ist grau bis bräunlich, die Kopfportion abgerundet, das hintere Ende des Weibchens etwas zugespitzt, das des Männchens mit einer dreilappigen Bursa versehen. Frisch biegsam, werden sie in Wasser bald steif, gerade und weisslich. Der rundliche Mund ist von mehreren Chitinringen umgeben und trägt einen Kranz von feinen Chitinzähnen, die man mit einer Trepankrone gut verglichen hat; der äusserste Chitinring hat 6 Papillen symmetrisch vertheilt.

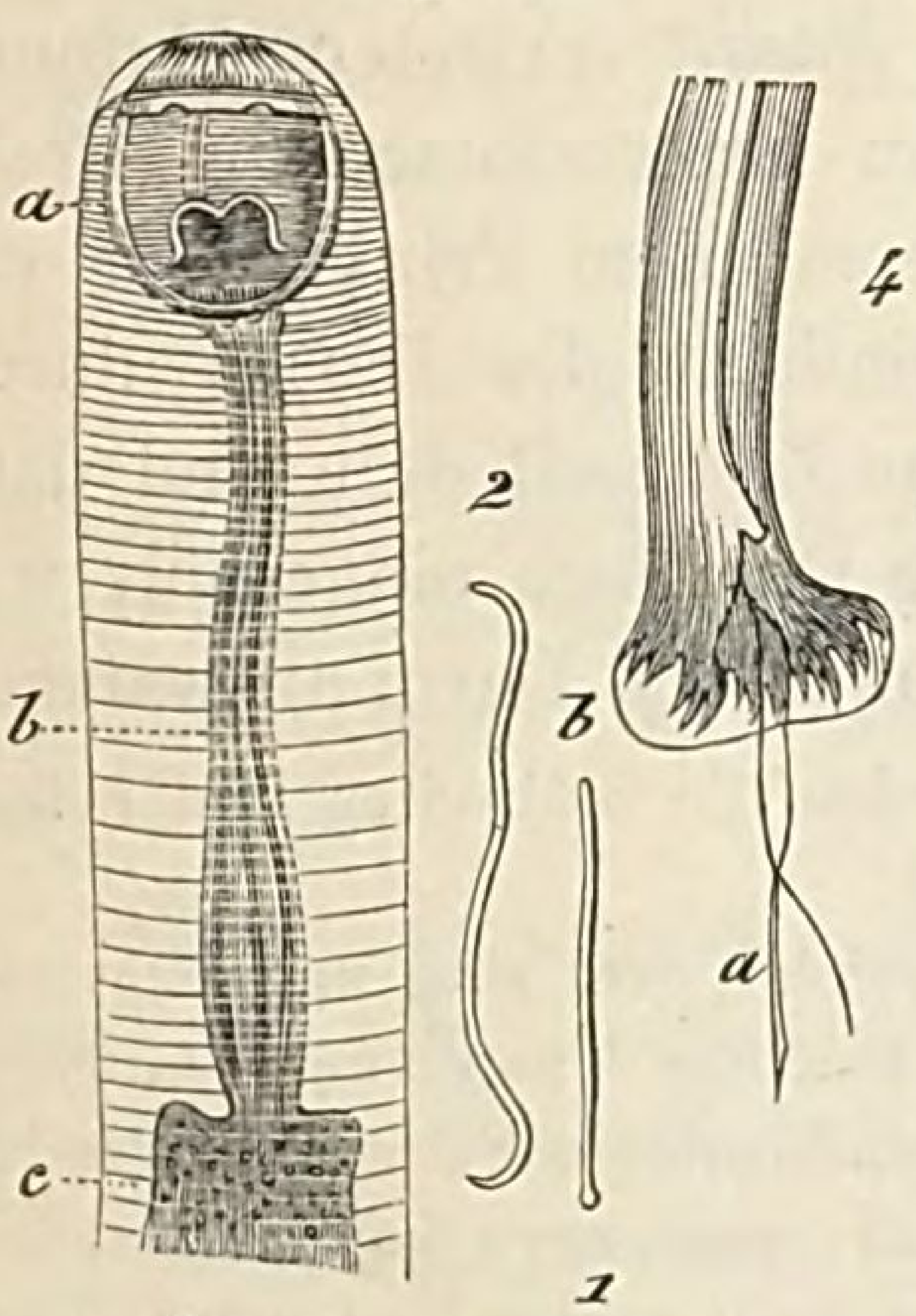
Sie sind hier vereinzelt verstreut, zuweilen in Copulation begriffen (in einem beinahe rechten Winkel fest aneinander hängend), mitunter in Unmenge zugegen; *Chabert* zählte einmal mehr als 1000 Stück auf einer Darmfläche von zwei Händen und schätzte die Gesammtmenge der im selben Darm vorhandenen Würmer auf mehr als eine Million. Obgleich die Parasiten mit ihrem schröpfkopfartigen

Mundapparat vielfach fest an die Schleimhaut sich ansaugen, geben sie derselben hiebei doch keine intensiveren Verletzungen, nur etwas bläulichrothe hyperämische Flecken.

Dagegen sind die jungen, unreifen Exemplare, welche im Blute und den Arterienästen der hinteren Aorta, besonders in der vorderen Gekröswurzel sich ansässig machen, pathologisch bedeutsam (s. Anomalien der Arterien).

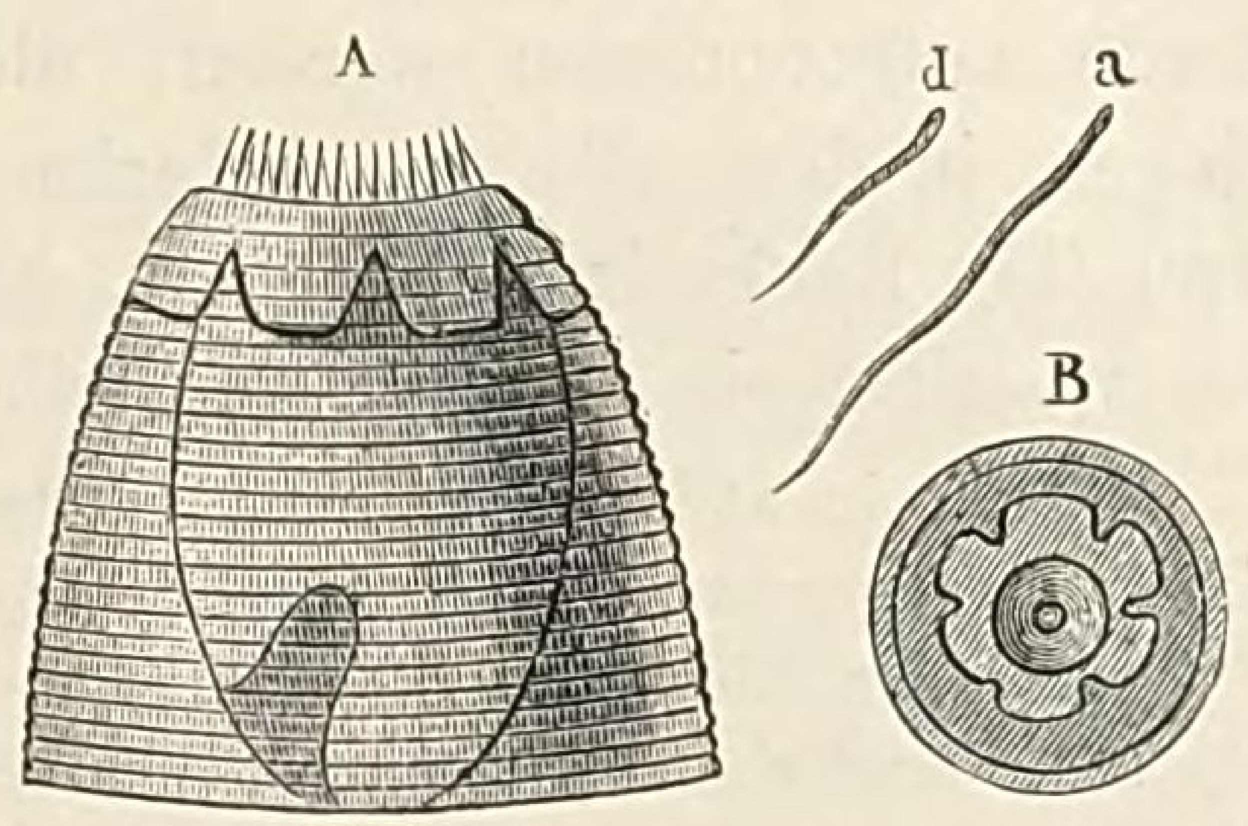
Diese jungen, geschlechtslosen Exemplare (Larven) halten sich im letzten Stadium vor der Reife in den Endästen der Arterien des Darms auf und wandern alsdann offenbar in das Darmlumen aus.

Fig. 34.



Sclerostoma armatum (nach Zundel's Dictionnaire).
1. Männchen, 2. Weibchen natürl. Grösse, 3. Kopf, 4. hinteres Ende des Männchens.

Fig. 35.



A Kopf des geschlechtsreifen Wurms, B Kopf der Jugendform. a geschlechtsreifer, b jugendlicher, geschlechtsloser Strongylus in natürlicher Grösse.

Man findet daher zum zweiten die Parasiten auch i n d e r W a n d und u n t e r d e r S c h l e i m h a u t des Darms, wo ihre Nester als flachhügelige, knotige Verdickungen von Hirse-, Hanfkorn- bis Nuss- oder Mandelgrösse sichtbar und fühlbar werden. Die Schleimhaut zieht über die verdickte Stelle weg; wenn man einschneidet, gewahrt man eine Höhlung mit trüb röthlichgelbem, eiterig-blutigem Inhalte, schwieliger, weisslich oder schieferig gefärbter Wand.

Der inneliegende Wurm ist eingerollt und nähert sich in Grösse und Gestalt den geschlechtsreifen Exemplaren. Manchmal ist kein Wurm mehr in der kleinen Caverne, dafür aber eine Oeffnung zu erkennen, welche, gegen das Darmlumen mündend, dem Parasiten

offenbar zum Ausgange gedient hat. Andererseits trifft man auch submucöse, käsig-kalkige, bröckelige Klümpchen in kleinen, knotig verdichteten Herden der Colon- und Cöcumschleimhaut, welche wohl verödeten Wurmnestern entsprechen. Nächstdem sind nicht selten gerade am Ansatz des Gekröses in der Darmwand spindelig-knotige Anschwellungen von 2—6 cm Länge, welche aneurysmatische, in der Wand verdickte Arterienäste darstellen, auf dem Durchschnitt Thromben und ebenfalls halbreife Sclerostomen enthalten, in anderen Fällen solid bindegewebig sind und das Lumen verödet haben.

Raillet traf die verminösen Cysten zahlreich nicht bloss am Blind- und Grimmdarm, sondern auch am Duodenum entlang, vor dessen Gekrösansatz und im Gekröse selbst.

Alle Anzeichen sprechen für die von *Raillet* vertretene Meinung, dass aus den Eiern der geschlechtsreifen Sclerostomen im Freien Embryonen entschlüpfen, welche, wenn sie mit dem Trinkwasser vom Pferde aufgenommen werden, die Schleimhaut des Darms durchdringen, in den grösseren Arterien sich eine Zeit aufhalten und dann, wenn ihre Reifezeit sich nähert, gegen die Darmäste eingespült werden, woselbst sie eine Zeit verbleiben, dann in den Darm auswandern.

(Auch in anderen peripheren Arterien wurden die halbreifen und beinahe reifen, gross gewordenen Strongyliden gefunden.)

Aus den Eiern des Strongylus armatus, welche oval sind und 92 μ lang, 54 μ breit erscheinen (*Neumann*), entwuchsen in feuchter Umgebung Embryonen von etwa ¼ mm Länge, cylindrische, mit fadenförmigem Schweife versehene Würmchen, welche *Baillet* mehrere Monate lebend conserviren konnte.

Im Uebrigen ist die Entwicklungsgeschichte noch unklar und wurden auch Ansichten anderer Art, z. B. die Annahme einer Zwischenform von Rhabditis ähnlichem Habitus, kundgegeben (*Leuckart, Willach*).

Strongylus tetracanthus, die zweite Art, welche beim Pferde ebenfalls in den Dickdärmen wohnt, verhält sich ziemlich analog dem vorigen, geht aber nicht ins Blut über. Dafür spielt Strong. tetracanthus gleichwohl eine gefährliche Rolle, wenn er zahlreich anwesend wird, indem eine hämorrhagische Entzündung der Schleimhaut und Submucosa als Effect der Ansaugungsversuche vieler Würmer sich entwickeln kann oder neben der Bildung von knotenförmigen Wurmnestern zu beobachten ist.

Die letzteren sind ähnlich wie bei Strongylus armatus submucös und oft in grosser Menge vertreten, wie auch die Würmer selbst innen lagernd und frei im Chymus dutzend-, hundert-, selbst tausendweise sich finden lassen.

Die Darmschleimhaut kann in solchen Fällen tief schwarzroth,

mit fibrinösen Belägen versehen, mehr als fingerdick geschwellt und mit Cavernen durchsetzt erscheinen, der Tod des Pferdes durch diese Entzündung und toxische Infection oder Oligämie erfolgen.

Strongylus tetracanthus ist leicht zu übersehen, weil er nur 1—1½ cm lang und fadenförmig dünn ist. Das Mundende trägt feine Zähnchen und 6 Papillen, von denen 4 besonders stark kegelförmig hervorragen. Die Eier sind langgestreckt oval, 100 μ lang, 48 μ breit.

Strongylus ventricosus (*Rud.*) ist ein unbedeutender kleiner Rundwurm im Dünndarm des Rindes und Schafes. Männchen 6—8 mm, Weibchen 11—12 mm lang, fadenförmig, Mund ohne Papillen, Vulva hinter der Leibesmitte und von einer cuticularen Anschwellung umrändert.

Strongylus filicollis (*Rud.*) lebt im Dünndarm des Schafes und der Ziege, zuweilen in unzählbarer Menge (*Baillet*) und kann alsdann eine perniciöse Anämie zu Wege bringen. Männchen 8—15 mm, mit zweilappiger Bursa, Weibchen 16—24 mm, Vorderleib sehr dünn, Hinterleib kurz und etwas verdickt.

Dochmiasis.

In dem Darme des Hundes wurden Rundwürmer angetroffen, welche, ähnlich wie Anchylostoma duodenale (Dochmius duodenalis) beim Menschen, eine perniciöse Anämie hervorzurufen im Stande sind.

Diese Nematoden, über welche namentlich eine ausführliche Arbeit von *St. v. Rátz* [1]) uns Kenntnisse gebracht hat, sind beim Hunde in zwei Arten vertreten; die eine grössere nennt man **Dochmius trigonocephalus** (Uncinaria trigonocephala), die andere **Dochmius stenocephalus** (Unc. stenocephala).

Dochmius trigonocephalus hat walzenförmigen, grauweissen oder röthlichen, selbst dunkelrothen Körper, Männchen 9—12, Weibchen 9—22 mm Länge. Der Kopf ist nach der Rückenfläche umgebogen, was bei mikroskopischer Betrachtung sogleich auffällig wird, die Mundkapsel ist bauchig, und erkennt man, wenn man den Wurm auf die Bauchseite gelegt untersucht, wobei die Mundöffnung nach oben gewendet ist, drei klauenförmig eingebogene Haken als chitinöse Bewaffnung des Mundeinganges. Die Männchen haben eine dreilappige Bursa, die Weibchen das Schwanzende konisch zugespitzt, die Vulva liegt im letzten Drittel des Körpers. Die Eier sind oval, 74—84 μ lang, 48—54 μ breit (*Neumann, Rátz*).

Dochmius stenocephalus ist etwas kleiner, dünner als der vorige, der Körper beim Männchen vorne, beim Weibchen an beiden Enden verjüngt. Männchen 6—8 mm lang, 250—280 μ dick, Schwanzende mit dreilappiger Bursa, welche durch Rippen verstärkt erscheint. Weibchen 8—10 mm lang, 250—380 μ dick, Schwanzende konisch zugespitzt; Vulva hinter der Körpermitte. Eier elliptisch

[1]) Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. 1893, 6. Heft.

63—76 μ lang, 32—58 μ dick. Kopf nach der Rückenfläche umgebogen, Mundkapsel becherförmig, am Bauchrande zwei abgerundete Chitinplatten und darunter ein krallenförmiger Zahn, am Rückenrand eine Vertiefung ohne Zähne (*Neumann, Rátz*).

Man findet die Parasiten zuweilen im Copulationszustande, Männchen und Weibchen beinahe senkrecht auf einander fest verbunden.

Die Dochmien finden sich meist gesellig, gewöhnlich mehrere Hunderte, die Weibchen in überwiegender Anzahl, die Männchen auffallend sparsam (in einem Falle 26 : 1 [*Rátz*]).

Hauptsitz ist der Anfangstheil des Leerdarms, wenige sind im Duodenum, zerstreute im Ileum, passiv verschoben auch im Mastdarm und Magen.

Mit Hülfe ihrer schröpfkopfartigen Mundglocke haften die Würmer an der Schleimhaut und saugen Blut; daher trifft man die Parasiten manchmal ganz roth, ihre Gedärme prall gefüllt mit den rothen Blutzellen des Wirthes. (Beim Pressen mit dem Deckglase kommt das Blut wieder aus dem Munde der Würmer.)

Der Blutverlust, den der Träger des Schmarotzers erleidet, darf als ganz beträchtlich angenommen werden; wenn ein Wurm täglich nur einen Tropfen Blut zu sich nimmt, so gibt das bei einer Anzahl von 500—600 Dochmien (wie sie *Rátz* in einem Darme fand) und wochenlanger Sesshaftigkeit derselben ein Verlustquantum, welches nach und nach nothwendig eine schwere Anämie nach sich ziehen muss; allenfalls können auch Nachblutungen beim Abfallen der Parasiten von der Darmschleimhaut sich ergeben und mitwirken. Die Anwesenheit der Dochmien bedingt weiters ziemlich bedeutende anatomische Veränderungen der Darmschleimhaut, wodurch die Ernährung wesentliche Störungen erfährt. Die Parasiten haften so fest an der Schleimhaut und bohren ihren Kopf darein, dass zahlreiche, stecknadelkopfgrosse, rothe, mit gequollenen Rändern versehene Substanzverluste, nadelstichartige Hämorrhagien, selbst bohnengrosse rothe und schwarze Flecken, sowie Auflagerungen von Blut durch diese Ansässigmachung entstehen; die Schleimhaut kann auch in weitem Umfange geröthet und chronisch entzündet sein. Der Darminhalt ist dementsprechend häufig blutig, braunroth, grauroth, chokoladefarbig.

Die Darmwand erfährt Verdickungen in allen drei Schichten, namentlich das submucöse Bindegewebe wird in dichtes fibröses verwandelt, das Darmlumen kann hiedurch stellenweise verengt werden. Die Mesenterial- und Bronchiallymphknoten gehen eine Hyperplasie ein und das an rothen Blutzellen verarmende Blut

lässt auch Leukocytose, Mikrocythämie und Poikilocytose (s. Anomalien des Blutes) erkennbar werden.

Complicationen, welche *v. Rátz* beobachtete, waren ferner catarrhalische Pneumonie (constant), serös fibrinöse oder purulente Pleuritis (in manchen Fällen), Nekrose der Haut (handflächengrosses Geschwür), der Backenschleimhaut (Geschwüre bis zu Thalergrösse), Hämorrhagien und handförmige Erweichung des Rückenmarkes, fettige Degeneration des Herzmuskels. Ferner findet sich Anämie des Gehirns, Blutleere und Abmagerung der Rumpfmuskulatur.

(Wenn die Cadaver längere Zeit gelegen haben, trifft man die Würmer von der Schleimhaut abgefallen.)

In dem Darminhalte und den Fäces sind die Dochmieneier, zumeist schon in Furchung begriffen, leicht mit dem Mikroskope nachzuweisen. Der eierhaltige Koth ist der Verbreiter der Dochmiase, insofern namentlich Trinkwasser, welches damit verunreinigt wird, den Hunden die Brut in den Magen bringt. Nach *Leuckart* und *Neumann* entwickeln sich bei wärmerer Temperatur aus den Eiern im Wasser schon in 2—3 Tagen Embryonen (300 μ lang, 95 μ breit), welche eine rhabditisähnliche Form besitzen und ein paar Häutungen durchmachen. Mit Getränk oder Nahrungsmitteln in den Magen des Hundes gelangt, wachsen sie in 8 Tagen zu 0,5—1 mm Länge heran und schon in 10—14 Tagen bekommen sie den anatomischen Habitus der Dochmien. Jedenfalls ist kein complicirter Wirths- und Generationswechsel nothwendig.

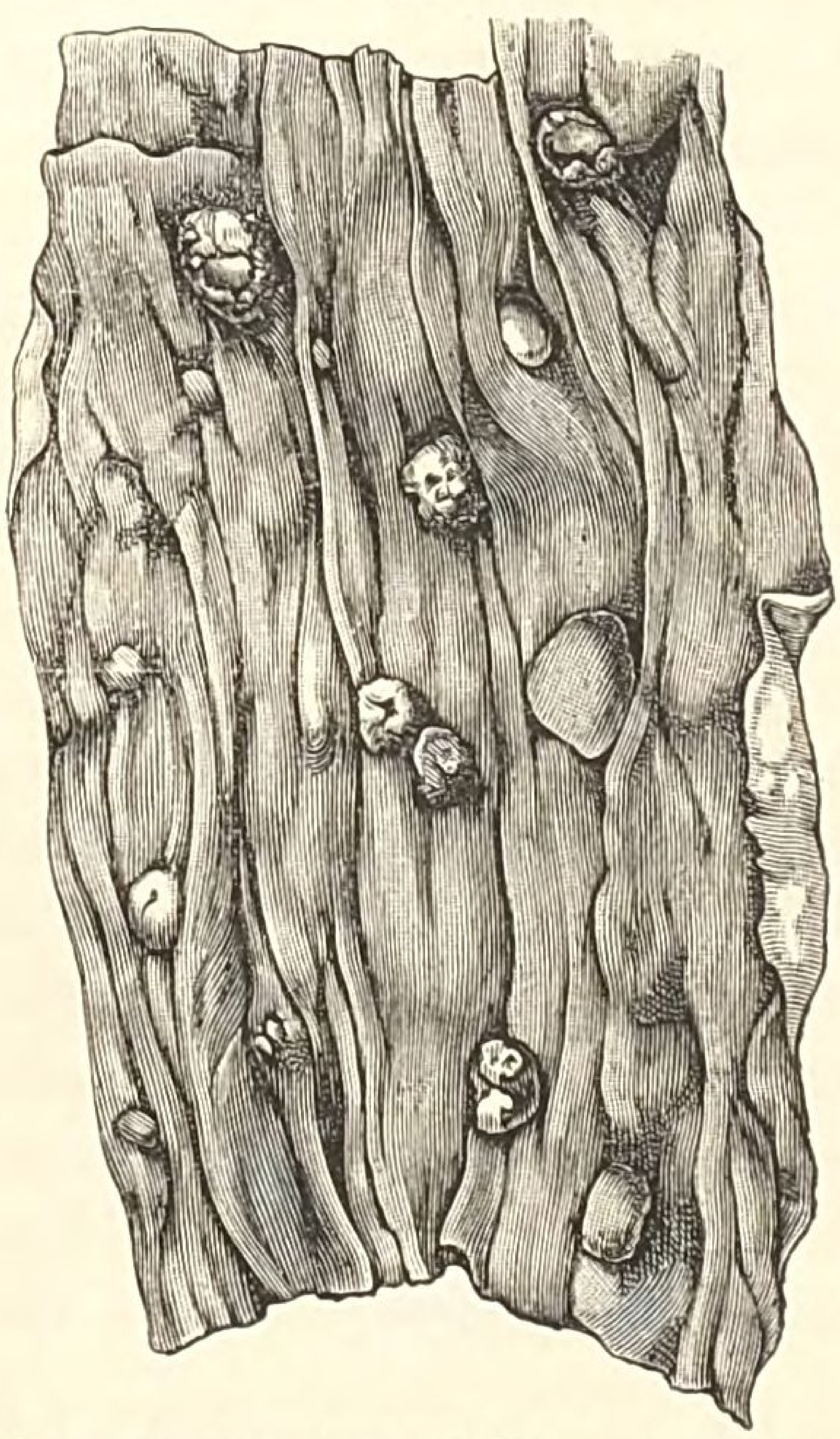
Die Dochmiasis kommt, wie es scheint, nur in den wärmeren Monaten, Frühjahr und Herbst, vor, im Winter hat *Rátz* keine Fälle beobachten können; in Frankreich, Italien, Japan ist diese Parasitenkrankheit verheerend aufgetreten, namentlich bei Jagdhunden, ganze Meuten zu Grunde richtend; vereinzelte Funde sind in Budapest, Berlin (4 %), Leipzig (1 %), Kopenhagen (1½ %) gemacht worden (*v. Rátz, Deffke, Schöne, Krabbe*).

Dochmius trigonocephalus wurde in Italien auch bei der Katze als Veranlasser einer Dysenterie und perniciösen Anämie gefunden (unter dem Namen Dochmius Balsami felis von *Parona* und *Grassi* beschrieben); der Darm enthielt oft gegen 200 Exemplare der Würmer.

Wurmknötchen am Dünndarme des Rindes (Helminthiasis nodularis). Gelegentlich der Fleischbeschau wurde einige

Male die Existenz von Knötchen, welche nicht einer Tuberculose angehörten, sondern kleine Würmer als Inhalt führten, am Dünndarme des Rindes constatirt (*Drechsler*[1]), *Ströse*[2]), *eig. Beob.*). Die Knötchen sind kugelig, etwas abgeflacht und stecken unter der glatten Schleimhaut; diese ist hiebei leicht verdünnt und emporgetrieben.

Fig. 36.



Darm des Rindes mit Wurmknötchen in der Schleimhaut.

Von einer bindegewebigen Kapsel formirt, enthält das Knötchen eine grünliche oder gelblichbraune, käsige oder bröckelige Masse und ist die Kapselhöhle etwas gebuchtet.

Die kleinsten Knötchen sind gerade noch mit blossem Auge wahrnehmbar, die grössten erreichen Erbsenumfang; sie können hundertweise an einem Darmstück vorhanden sein (*Drechsler* zählte einmal 430 Stück). Intacte Beschaffenheit der Gekröslymphknoten und der mikroskopische Nachweis der Würmchen sind für die Differentialdiagnose gegenüber Tuberkeln massgebend.

Die von *Drechsler* entdeckten, von *L. Graff* (ibid.) beschriebenen Helminthen, welche zwar nicht in jedem, aber doch in den meisten der Knötchen auffindbar waren, erschienen als 1—1,5 mm lange Rundwurmlarven; die von *Ströse* gefundenen hatten ein Längenmaass von 2,8—3,8 mm, eine grösste Breite von 0,16 mm. Die Artzugehörigkeit steht noch nicht fest; *Ströse* betrachtet seinen Fund als Dochmiuslarven (Anchyl. s. Dochmius bovis).

Der Dochmius des Schafes und der Ziege, **Uncinaria cernua** (*Creplin*), ist vorläufig als unschädlicher Parasit des Dünn- und Dickdarms angeschrieben.

Männlich 15—18 mm, weiblich 20—28 mm, gelblich oder röthlich, mit verjüngten Leibesenden; der rundliche Mund führt in eine eiförmige Mundbucht, ist mit vier Zähnen und in der Tiefe der Mundbucht mit zwei lancettförmigen Werkzeugen armirt.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. thierärztl. Medicin 1876, II. Bd. S. 355.

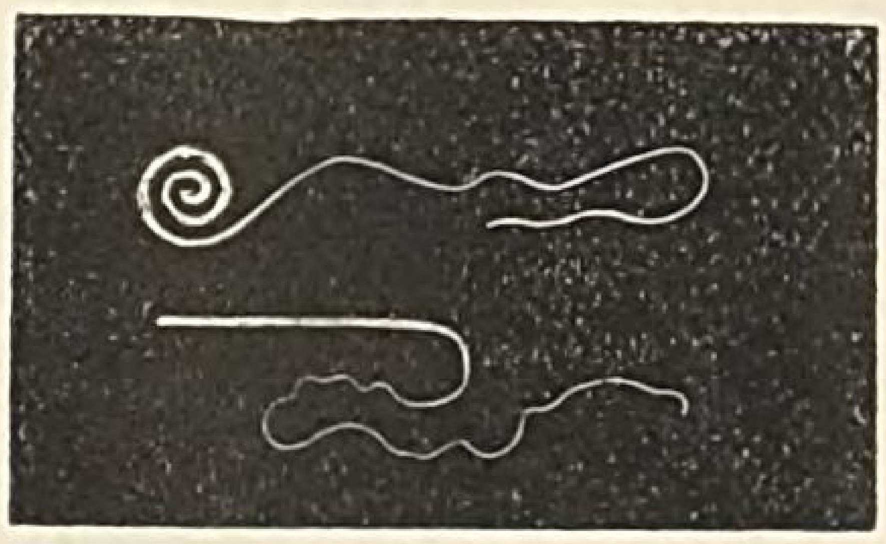
[2]) ibid. 1894, XXI. Bd. S. 111.

Peitschenwürmer.

Die Peitschenwürmer, Trichocephalidae, sind ziemlich harmlose Bewohner des Dickdarms bei Wiederkäuern, Schwein und Hund.

Man erkennt die Würmer leicht an ihrer Körpergestalt, welche sich dadurch auszeichnet, dass der Hinterleib cylindrisch und dick ist, während der Vordertheil haardünn und sehr zart ist; das Weibchen hat darnach die Form einer Hetzpeitsche, beim Männchen ist das dicke Hinterleibsende spiralig aufgerollt und mit einer Bursa versehen.

Fig. 37.



Trichocephalus dispar. Männchen und Weibchen in natürlicher Grösse (nach Perls).

Die Eier sind citronenförmig; aus ihnen entwickelt sich im Freien ein Embryo (nach Monaten); gelangen embryonenhaltige Eier mit Trinkwasser oder Nahrungsmitteln in den Verdauungscanal der Thiere, so schlüpfen die Embryonen dort aus und wachsen zu reifen Peitschenwürmern heran (schon in 16 Tagen beim Schafe [*Leuckart, Heller*]).

Trichocephalus affinis (so bezeichnet wegen der Aehnlichkeit mit dem Peitschenwurm des Menschen, Trichoc. dispar) lebt im Blinddarm und überhaupt Dickdarm des Schafes, der Ziege und auch des Rindes, haftet fest mit dem Kopfe an der Schleimhaut, bedingt aber keine nennenswerthen Störungen der Gesundheit. Grösse 6—8 cm.

Trichocephalus crenatus, häufig im Dickdarm des Schweines, 4—4 1/2 cm lang, unschädlich.

Trichocephalus depressiusculus ist im Blinddarm des Hundes häufig ansässig. Grösse 4—7 cm.

Der Parasit wurde namentlich bei Hunden, welche an Dochmiasis laborirten, nebenbei vorgefunden und scheint, wenn in grösserer Zahl zugegen, einen Dickdarmcatarrh hervorzurufen (eine Typhlitis, welche zuweilen zur Invagination führt). *Raillet* constatirte durch Fütterungsversuche, dass die Parasiten durch embryonenhaltige Eier direct übertragbar sind; in Wasser aufbewahrt entstehen in den Eiern, welche im Februar gesammelt werden, innerhalb 5 Monaten Embryonen und nach Verfütterung solcher an Hunde in 3 Monaten reife Peitschenwürmer.

Pfriemenschwänze.

Der für Menschen als grosser Quälgeist bekannte Pfriemenschwanz, **Oxyuris vermicularis,** welcher vorwegs im Dickdarme und an der Ausgangspforte desselben sich aufhält, durch seine lebhaften schlängelnden Bewegungen das heftigste Jucken erzeugend, soll nach *Zürn* ausnahmsweise auch beim Hunde vorkommen.

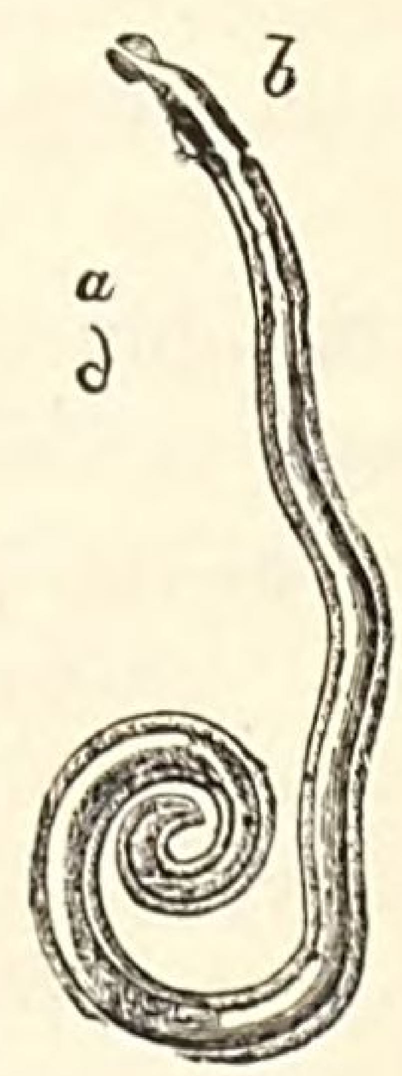
Fig. 38.



Oxyuris vermicularis ist ein kleines weisses Würmchen; Männchen 3—5 mm, mit eingerolltem Schwanzende, Weibchen 9—12 mm, mit langem, pfriemenförmig ausgezogenem Schweif. Kopfende durch eine Hautverdickung aufgetrieben, in der Form des Bernsteinmundstückes einer türkischen Pfeife (*Heller*); Mund mit drei knötchenförmigen Lippen.

Reife Weibchen sind von enormer Menge Eier vollgestopft, letztere oval,

Fig. 39.



Oxyuris vermicularis.
Weibchen, a natürl. Grösse.

Oxyuris vermicularis.
Männchen, a natürl. Grösse.

(Zundel's Dictionnaire).

von der Seite betrachtet Rückenfläche gewölbt, Bauchfläche flach; noch im Eihalter entwickeln sich die Embryonen. Directe Uebertragung; reife Eier, in den Magen des Menschen gelangend, geben den Embryo nach Verdauung der Schale frei, dieser kommt in den Dünndarm, wo er unter mehreren Häutungen zur Geschlechtsreife heranwächst. Nach der Paarung begeben sich die Schmarotzer in den Dickdarm.

Oxyuris curvula ist beim Pferde im ganzen Darme, vorwegs im Colon, sowie dem Mastdarmkothe zu finden; vorherrschend sind die weiblichen Würmer, welche 4—5 cm Länge haben, die Männchen nur 9—12 mm. Der Körper ist cylindrisch, pfriemenförmig, das Schwanzende dünn auslaufend. Mund mit 3 Lippen; zwei sich gegenüberstehende Gruppen von je 3 Papillen. Männchen ein Spiculum.

Oxyuris mastigodes beim Pferde, namentlich in den Excrementen, 13—15 cm lang, der dünne Schweif 3—4mal länger als der übrige Körper. Nackter Mund.

Beides ziemlich harmlose Parasiten.

Kothälchen.

Anguillulidae. Die Kothälchen sind mikroskopisch kleine Würmer, welche in den Eingeweiden des Menschen, des Schweines, Schafes und Kaninchens gefunden wurden und beim Menschen eine perniciöse Diarrhöe veranlassen.

Die Aelchen erscheinen in verschiedener Grösse und Form, im Dünndarm des Menschen als 2,2 mm lange, 34 μ breite, nur weibliche Exemplare (sog. Anguillula intestinalis), in den Excrementen als kleine Würmer (Ang. stercoralis), männliche 0,7 mm lang, 35 μ dick; beide Formen scheinen zusammengehörig als verschiedene Entwicklungsphasen einer Art (Rhabdonema strongyloides) (*Grassi, Leuckart* u. A.).

Der intestinal sesshafte Wurm ist ovipar oder ovovivipar; die Embryonen gelangen mit den Fäces ins Freie, wachsen zur Geschlechtsreife heran und paaren sich; die weiblichen gebären dann eine neue Generation Junge, welche ausserhalb des menschlichen Körpers entstanden, nicht reif werden (ausser bei höherer Temperatur), aber, in den Darm des Menschen eingelangend, dort zur Anguillula intestinalis auswachsen.

Eine beim Schafe von *Grassi* gefundene Art, Rhabdonema longus, ist ähnlich den Kothälchen des Menschen, aber länger, 6 mm; der Körper nach vorne verdünnt, endigt in einen konischen Schwanz; Mund dreieckig. Ohne pathologische Bedeutung.

Acantocephalen, Kratzwürmer.

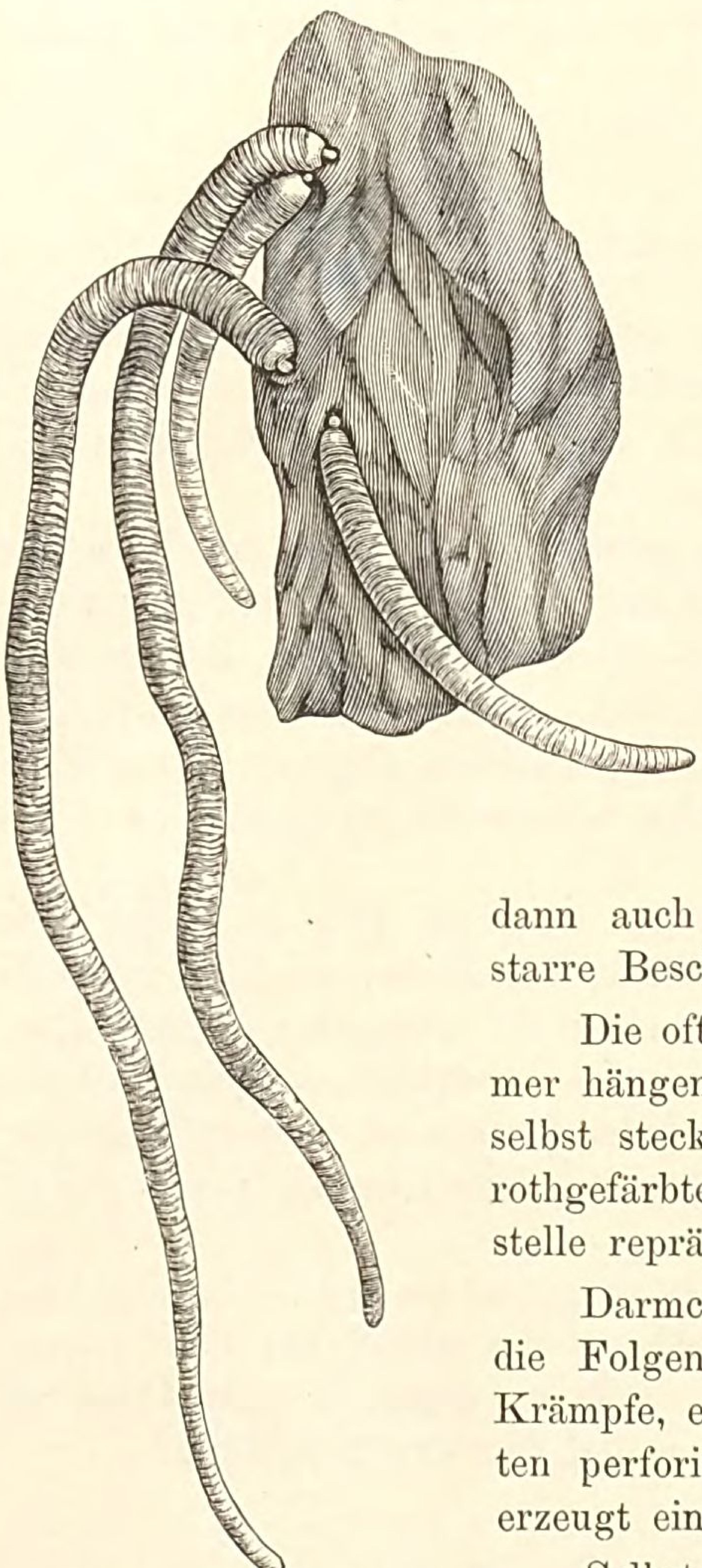
Aus der Familie der Acantocephalen, der Kratzer, die als Rundwürmer ohne Mund und Darmcanal erscheinen und mit einem hakenbewehrten rüsselförmigen, aus- und einziehbaren Kopffortsatz

versehen sind, besitzt das Schwein einen Parasiten, den Riesenkratzer, **Echinorhynchus gigas.**

Es ist diess ein cylindrisch geformter, meist etwas abgeplatteter Wurm von bläulichweisser, milchiger Farbe, dessen Hautoberfläche runzelig, geringelt aussieht; manchmal ist die Farbe auch hell violett oder grünlich. Der Rüsselfortsatz, etwas rundlich keulenförmig, trägt in 5—6 Reihen ringsum unregelmässig postirte Haken, die nach rückwärts sehen und mit der Fingerspitze zu fühlen sind.

Die weiblichen Würmer sind 20—35 cm lang und haben hinten einfach abgestumpftes Ende, die Männchen sind 6—9 cm kurz und besitzen eine glockenförmige Bursa am Schwanzende.

Fig. 40.



Darmstück vom Schwein mit anhängenden Echinorhynchen.

Der Dünndarm des Schweines ist ungemein häufig damit besetzt, besonders das Duodenum; man spürt die Würmer sofort beim Betasten des uneröffneten Darms, welcher dann auch ungleiche Erweiterungen und starre Beschaffenheit auffällig macht.

Die oft dutzendweise ansässigen Würmer hängen fest an der Schleimhaut, woselbst stecknadelkopf- bis hanfkorngrosse, rothgefärbte Vertiefungen die Insertionsstelle repräsentiren.

Darmcatarrh und Abmagerung sind die Folgen (auch sensorielle Störungen, Krämpfe, epileptiforme Anfälle); nicht selten perforirt der Parasit den Darm und erzeugt eine tödtliche Peritonitis.

Selbst kleine Abscesse (hanfkorngross) mit rothem Hofe sind zugegen, in deren Centrum das Rüsselende des Wurms steckt; der letztere scheint öfter seinen Platz zu wechseln, da man auch Narben an der Schleimhaut findet.

Ueber die Entwicklungsgeschichte des Riesenkratzers besteht die Meinung, dass die Wurmeier, welche mit den Excrementen des Schweines abgesetzt werden, von Engerlingen (*Schneider*) oder von der Larve des Goldkäfers (Cetonia aurata) verzehrt würden (*Kaiser*), sich in deren Leib eine Jugendform des Kratzers heranbilde. Wenn die Schweine dann solche Käferlarven oder die Käfer selbst fressen, so sollen sie wieder die Riesenkratzer bekommen.

Im Darme der Gans und Ente kommt ebenfalls ein Kratzerwurm, Echinorhynchus polymorphus, vor, welcher insofern Interesse hat, als seine Entwicklungsgeschichte durch *Greef's* Untersuchungen bekannt wurde. Der Wurm misst 4—25 mm Länge, hat einen orangeröthlichen Leib von cylindrischer Form, welcher im jugendlichen Zustande ganz mit Haken besetzt ist, die nach und nach mit Aelterwerden des Individuums abfallen. Der ausstülpbare Rüssel ist elliptisch, mit 8—9 Reihen Haken versehen (auf jeder Reihe 8 Stück). Die Eier sind spindelförmig, 10 μ lang, 20 μ breit und haben zwei Schalen, eine äussere durchsichtige und eine innere undurchsichtige. Der orangerothe Embryo misst 61 μ Länge, 14 μ Breite und erscheint dessen ganzer Körper mit Dornen bewehrt, am vorderen Ende trägt er eine Kopföffnung, um welche 4 grössere Haken situirt sind.

Dieser Embryo wurde von *Greef* in Gammarus pulex (Flohkrebs), von *Siebold* auch in Astacus fluviatilis encystirt vorgefunden; Verfütterung derartiger embryonenbesetzter Flohkrebse an Enten lieferte geschlechtsreife Echinorhynchen.

(Echinorhynchus filicollis gilt als ident mit dem vorigen.) Echinorhynchus sphaerocephalus der Ente ist 6—18 mm lang, mit kurzem konischen Rüssel, der an der Basis eine einfache Reihe leicht abfallender Haken trägt; Hals fadenförmig, lang und nackt (*Zürn, Neumann*).

Ueber **Darmtrichinen** s. Bd. I S. 295.

Schädliche Darmschmarotzer des Geflügels sind die **Trichosomen, Haarhalswürmer.** Man trifft sie zwar überaus oft in einzelnen oder mehreren Exemplaren bei Hausvögeln, welche scheinbar gesund waren oder an einer nicht von den Darmparasiten erzeugten Krankheit zu Grunde gingen, es ist diess aber kein Grund, sie als gleichgültige Gäste zu betrachten. Vielmehr gibt der Nachweis von Trichosomen, welcher vornehmlich durch mikroskopische Untersuchung des Darminhaltes zu erbringen ist, in Fällen einer halb negativen Section, wo man grob anatomisch Blutarmuth und Abmagerung ohne ursächliche Organleiden vorfindet, zuletzt noch den eigentlichen Grund des Todes an. Besonders unter den jungen Tauben auftretende grössere Sterblichkeit ist nicht selten durch Trichosomen bedingt (*Heller*), und lassen sich dann neben der erwähnten Abzehrung auch Darmhyperämie und Enteritis finden.

Die Trichosomen haben fadenförmigen, mikroskopisch zarten Leib (0,04 bis 0,7 mm), vorne sehr dünn, gegen das hintere Ende allmählig etwas dicker werdend, die Länge variirt zwischen 1 und 8 cm. Der gefährlichste dieser Würmer ist Trichosoma tenuissimum der Taube, massenweise im Dünndarm. Beim Huhne findet sich Trich. longicolle (Blind- und Mastdarm) und Trich. collare, letzterer häufig und in grosser Menge im Dünn- und Dickdarm. Bei der Gans lebt Trich. brevicolle (Dünndarm).

Von den Parasiten des Darmtractus sind nicht selten mehrere verschiedene Arten in zahlreichen Exemplaren innerhalb des Darms eines einzelnen Cadavers zu finden. Ein bemerkenswerthes Beispiel solcher Fauna der Darmhöhle hat *Krause* mitgetheilt; er traf bei einem Pferde 519 Stück Ascaris megalocephala, 191 Stück Oxyuris curvula, 214 Stück Sclerostoma armatum, mehrere Tausend Stück Sclerostoma tetracanthum, 69 Stück Taenia perfoliata, überdiess 287 Filaria papillosa und 6 Exemplare von Cysticercus fistularis (tenuicollis) an dem Bauchfell.

II. Capitel.

Anomalien am Bauchfell, Netz und Gekröse.

Missbildungen.

Die Spaltbildungen an der Bauchwand, die Fissura abdominalis, sowie die als Schizosoma reflexum titulirte Missgeburt sind im 1. Bd. S. 76—80 beschrieben.

Fig. 41.



Schizosoma reflexum vom Schwein.

Pathologischer Inhalt der Bauchhöhle.

Die bei Eröffnung der Bauchhöhle zum Vorschein kommenden **Flüssigkeiten** hat man nach ihrer Menge (eventuell durch Messgefässe), Farbe, Consistenz und Mischungsverhältnissen zu prüfen.

Eine grössere Anhäufung wässeriger Flüssigkeit gibt den Zustand der **Hydrocoelie** (ὕδωρ Wasser, κοιλία Bauchhöhle) (s. S. 139), hat Circulationsstörungen zur Ursache oder entstammt Zerreissungen des Magens und Darms; dasselbe gilt von blutigem Inhalte (**Haemocoelie**), welcher auch durch Berstungen der Leber, Milz und grösserer Gefässe sich ansammelt (S. 138). Eitriger Inhalt in dem Zustande der **Pyocoelie** rührt von speciellen Entzündungen des Bauchfelles und der Eingeweide her (s. S. 143).

Das Entweichen von **Gasen** bei Eröffnung der Bauchhöhle, deren Wände dabei trommelartig gebläht und gespannt sind und die Luft beim Einschneiden unter pfeifendem Getön frei geben, lässt immer eine Verletzung, Zerreissung oder Durchbohrung des Magens oder Darms vermuthen. Ist vollends dabei ein blutgemischter **Futterbrei** frei in der Bauchhöhle, zwischen den Därmen und Gekröse vorhanden, so steht der genannte Anlass sicher fest. Solche Futtermassen schwimmen in der gleichzeitig vorhandenen Flüssigkeit, mit welcher sie aus der Schnittöffnung hervorspritzen, liegen ferner als getostete, zusammengepresste Massen in den verschiedenen Nischen und Falten zunächst der Rissstelle, aber auch weiterhin ins Becken etc. verschoben vor und sind auch ins Netz verfilzt (s. Magenberstung I. Bd. S. 491; Darmruptur II. Bd. S. 33).

Ist derartiger Inhalt nicht blutig, so ergibt sich bei näherer Besichtigung in der Regel, dass der Secant ein Loch in die Gedärme geschnitten oder dass man eine postmortale Berstung vor sich hat, was an der bleichen, nicht hämorrhagisch infiltrirten Berandung der betreffenden verletzten Stelle ausfindig gemacht wird.

Seltener ist ein Eindringen von Luft nach den Zerreissungen des Tragsackes bei Schwergeburten zu constatiren.

Wenn die Darmwand gerade am Gekrösansatze von innen her verletzt worden ist, drängt sich die Darmluft ins subseröse Zellgewebe vor, die Gase schieben sich in den Lymphspalten des Bindegewebes weiter und es bilden sich Luftblasen bis zu Hühnereigrösse entlang des Mesenteriums zwischen dessen Platten bis hinauf an die Gekröswurzel und die dorsalen Partien der Bauchhöhle (**Pneumatosis peritonaei**); namentlich am Blind- und Grimmdarme des Pferdes zu beobachten.

Ueber Luftblasen am Gekröse des Schweines s. später.

Bei jauchiger Bauchfellentzündung und Fäulniss des Cadavers entstehen Gase als Produkte der Bacterien, welche vom Darme aus in die Subserosa und die Höhle einwandern.

Als **Fremdkörper,** die von aussen in die Bauchhöhle durch penetrirende Wunden eingelangen, sind Stacheln, Holzstücke und Schrotkörner zu nennen; vom Magen und Darme her wandern spitze Objecte, bei Hunden namentlich Nadeln, bei Rindern Drahtstücke und Nägel in das Netz, Gekröse und die Bauchhöhle vor. Man findet diese Objecte entweder nur von hämorrhagisch infiltrirter Zone umgeben, oder in Schwielengewebe und Abscesse eingeschlossen und abgekapselt, oder als Ursache einer Bauchfellentzündung.

Als freie Körper, welche in die Bauchhöhle zu liegen kommen, figuriren ferner **Geschwülste,** die sich von ihrer Anheftungsstelle abgelöst haben; es sind das namentlich Lipome (s. später). Als voluminöse Tumoren, denen man gleich bei Eröffnung der Bauchhöhle ansichtig wird, sind besonders die Eierstocksgeschwülste, die oft colossalen Leiomyome des Tragsackes und retinirte Hoden zu nennen.

Eine **Inclusio foetalis** im Abdominalraum ist eine ausserordentliche Seltenheit.

Gurlt notirte [1]) aus älterer Litteratur einige Funde, welche als Beispiele embryonalen Einschlusses von Zwillingsföten gelten dürften, unter dem Titel Cryptodidymus abdominalis.

Die Begebenheiten betrafen Kälber, junge Hunde, ein Maulthierfüllen und ein Lamm, welche verkümmerte oder mehr ausgebildete Föten gleicher Art in der Bauchhöhle trugen, in einem Falle wurden im Leibe eines Kalbes zwei Föten erblickt.

Da die Träger dieser Föten ganz junge Thiere waren, so ist eine Trächtigkeit natürlich ausgeschlossen und die Einpflanzung des Zwillings eine embryogene, wie des Näheren im I. Bd. S. 53 auseinander gesetzt wurde.

Die Anwesenheit von Föten in der Bauchhöhle kann zum zweiten an geschlechtsreifen Thieren durch Entwicklung befruchteter Eier ausserhalb des Tragsackes, als sog. **extrauterine Trächtigkeit** sich ergeben.

In Folge einer Einreissung bezw. Berstung des trächtigen Fruchthälters kann der Fötus mit seinen Eihüllen ganz oder theilweise in die Bauchhöhle hinausfallen, Prolapsus foeti abdominalis, **Graviditas abdominalis secundaria,** unechte Bauchhöhlenthätigkeit.

[1]) Lehrbuch d. path. Anat. II. Theil. 1832.

Hat dieser Vorgang vor Kurzem stattgefunden, so ist ein in die Bauchhöhle erfolgter Bluterguss und blutige Infiltration der Rissstelle zu constatiren. Derselbe kann so copiös sein, dass der Tod durch innere Verblutung erfolgt. Wo diess nicht der Fall, da verwächst die Zusammenhangstrennung des Uterus, wenn der Fötus lange Zeit vor dem Ende der Trächtigkeitsperiode herausfiel; es verbleiben narbige Einziehungen an der Stelle, wo früher die Berstung bestand, es können Adhäsionen mit der Nachbarschaft, schieferige Pigmentirungen und alte Fibrinniederschläge am Uterus als Reste der einstigen Blutung erblickt werden (näheres s. Uterusruptur).

Der in die Bauchhöhle gerathene, von der Placenta abgelöste und desshalb schnell asphyktisch sterbende Fötus mit seinen Eihüllen verschrumpft, mumificirt, zumal wenn die letzteren geborsten sind, weil die Eihautflüssigkeiten alsdann von dem Peritonäum aus resorbirt werden; er wird zäh, lederartig, und seine Haut ist beklebt mit membranösen Resten der Eihüllen oder einem gelblich schmierigen Ueberzuge. Die Bauchfellstellen, denen der mumificirende Fötus anliegt, können eventuell chronisch entzündliche Veränderungen erfahren.

Bleibt der Fötus in geschlossenen Eihautsäcken, ausserhalb des Uterus, so bestehen durch die Umspülung mit aseptischer Flüssigkeit die Bedingungen, dass der Fötus geruchlos macerirt, vorausgesetzt, dass vom Uterus her keine Bacterien an die prolabirte Fötusmasse gelangt sind.

Sobald bei der Ruptur des Tragsackes oder später durch Wehen der Muttermund geöffnet wird oder durch manuelle geburtshülfliche Thätigkeit Mikroorganismen in die Uterushöhle und zu den Eihäuten, bezw. deren Inhalt eingelangen, so wird dieser einen vorzüglichen Nährboden bieten, von Fäulnisskeimen oder minder schädlichen Saprophyten bevölkert und verfällt der Fäulniss.

Der einfach macerirte und der durch Fäulniss erweichte todte Fötus, bezw. dessen Knochen, können örtlich eitrige Entzündung und Durchbruch fistulöser Art hervorrufen; man hat öfter gesehen, dass solche Föten stückweise aus durchbrechenden Bauchwandfisteln abgegangen sind, oder die Knochen derselben die Scheide und den Darm perforirten (*Krause*[1]), *Coquet, Gurlt*).

Bei Wiederkäuern, welche von einer selbst jauchigen Peritonitis nicht so viel leiden, wenn sie circumscript bleibt, ist dieser Ausgang

[1]) Magazin 1837. S. 248.

besonders oft constatirt. *L. Frank* hat in seinem Lehrbuch der Geburtshülfe Mehreres davon berichtet.

Eine grosse Seltenheit ist dagegen das Begebniss, dass eine embryonale Entwicklung überhaupt gänzlich ohne Betheiligung des Tragsackes am unrechten Orte stattfindet (echte Extrauterinschwangerschaft). Solche heterotope Trächtigkeit ist sehr wohl möglich, weil das befruchtete Ei seine Häute, speciell die ernährende und den Gasaustausch besorgende Placenta foetalis aus sich selbst bildet und nur des Contactes mit einer gefässführenden Gewebsschicht bedarf, um jenes Nährmaterial zu erlangen, welches dem Säugethierei nicht in Gestalt von Nahrungsdotter mitgegeben wird, sondern als Uterinmilch zur Verfügung steht, sowie um den Sauerstoff- und Kohlensäurewechsel des fötalen Blutes erledigen zu können.

Es kann ein Ei nach der Berstung des Follikels in diesem hängen geblieben und in loco befruchtet worden sein; entwickelt es sich dann in der Follikelhöhle weiter, so gibt es eine **Eierstockschwangerschaft (Graviditas ovarica)**. Ferner kann ein befruchtetes Ei an den Fransen der Eileiterampulle oder irgendwo im Eileiter ankleben, bezw. erst dort befruchtet werden und sich zur embryonalen Entwicklung dortselbst anschicken (**Eileiterträchtigkeit, Graviditas tubaria**).

In beiden Fällen ist mit dem Grösserwerden des Eies die Möglichkeit gegeben, dass dasselbe in die Bauchhöhle geräth, entweder indem die Tube platzt oder das ohnehin zur Hälfte in die Bauchhöhle einragende, nur partiell angelöthete Ei durch sein Gewicht die Insertionsstelle stielartig auszieht, dieser Stiel abreisst und das Ei in die Bauchhöhle hinabfällt. Auch ist es denkbar, dass ein befruchtetes Ei vor oder aus der abdominellen Oeffnung des Eileiters hinaus in die Bauchhöhle gleitet, bezw. ein vom Follikel freigegebenes Ei sogleich in die Bauchhöhle gelangt, nicht von der Tube eingesogen wird und durch Spermafäden, die ins Abdomen gelangten, dort befruchtet wird.

Bauchhöhlenträchtigkeit. Graviditas abdominalis primaria. In den Lehrbüchern der Geburtshülfe, welche die Bauchschwangerschaft näher besprechen, ist die Anschauung kundgegeben, dass das befruchtete Ei, welches in die Bauchhöhle gerieth, als Fremdkörper die Serosa reize, Hyperämie und örtliche Entzündung veranlasst und von der entzündlich infiltrirten Serosa förmlich umwachsen wird. Das leukocytenreiche Exsudat würde der Uterinmilch gleichwerthig sein und die Ernährung besorgen. Aehnlich dürfte am Eierstock

und Eileiter die Ernährung des Eies stattfinden. Da hier und am Bauchfell eine mütterliche Placentarfläche nicht vorgebildet ist, so erfolgt die Insertion und Entwicklung der fötalen Placenta irregulär, meist diffus, zottig, die Ernährungschancen sind ungünstig und der Embryo, dessen Fruchthüllen somit nur rudimentär sich ausbilden und welcher natürlich aus der Bauchhöhle nicht geboren wird, stirbt ab und verschrumpft. Er wird dabei entweder zu einer breiigen Masse verflüssigt, in welcher knöcherne Reste, Fett, Cholestearin enthalten und welche von einer fibrösen Kapsel umschlossen sind, oder er mumificirt, wird lederartig derb und zäh, während ein Theil der Eihäute mit Kalksalzen incrustirt, das Ganze aber in eine bindegewebige Kapsel eingeschlossen bleibt. Beim Menschen nennt man derartige extrauterine Föten „Steinkinder", „Lithopädien", den mumificirten Körper mit seinen verkreideten Eihäuten „Lithokelyphos", „Lithokelyphopaedion"; bei den Hausthieren müsste man sagen Lithotherion, Mumificatio foeti abdominalis.

Wie die bezüglichen Verhältnisse bei den Hausthieren liegen, ist nur fragmentarisch bekannt, die Mehrzahl der beschriebenen Fälle liessen nicht mit Bestimmtheit hervorgehen, ob die Föten wirklich extrauterin herangewachsen waren oder nur durch Berstung des Tragsackes in die Bauchhöhle geriethen. Insbesondere jene Fälle, bei welchen ein Durchbruch der Föten nach aussen unter Erscheinungen von Eiterung und Fistelbildung stattfand, scheinen durch sog. unechte Abdominalschwangerschaft bedingt gewesen.

Ein sicheres Vorkommniss echter extrauteriner Trächtigkeit ist mir vom Schafe bekannt. Gelegentlich der Section eines gesunden geschlachteten Schafes fand ich einmal in der Bauchhöhle dieses Thieres einen freien Körper von 4 cm Länge, 2—2½ cm Dicke und ganz glatter Oberfläche, der einem Lipom ähnlich sah. Von Prof. *Bonnet*[1]) näher untersucht, entpuppte sich das Object als embryohaltiges, abgestorbenes Ei. Es bestand aus einer derben, fibrösen Kapsel, welche durch Gleiten auf dem Bauchfell wie polirt war und einen stark zusammengebogenen Schafsembryo im Alter beiläufig vom Ende des 2. Monats umschloss. Die Innenfläche der Kapsel trug feine warzige Vorsprünge, welche theilweise verkalkt erschienen, der Kapsel eine Dicke von 1 cm gaben und zwischen welchen einzelne dünnere, durchscheinende Wandstellen lagen. Unter der warzigen Schicht kam eine zarte, durchsichtige, scheinbar Spuren von Blutgefässen enthaltende Haut, welche der äusseren bindegewebigen Kapsel dicht anlehnte, sich ziemlich leicht abschälen liess und sich mit vielfachen Fältelungen hinzog. Diese granulöse und gefältelte Haut entsprach offenbar dem Chorion, eine zweite dünne, als Amnion zu deutende Membran klebte dem Embryo allseitig an, letzterer

[1]) Münchener Jahresbericht 1881/82.

selbst zeigte das Knorpelskelet schön entwickelt, durch die atrophische, weisse Muskulatur schimmernd; von der Bauchfläche über den Rücken hin schlug sich der Nabelstrang, Eihautflüssigkeiten fehlten.

Die Geschlechtsorgane des Schafes waren völlig normal, ohne Spur irgend einer Narbe.

Ueber die Verirrung des Eies in die Bauchhöhle konnte man nur die Vermuthung hegen, dass es sich am Eierstock oder der Tube als befruchtetes angelegt habe, sich hier weiter entwickelte, durch demarkirende Entzündung der Situationsstelle eine fibröse Hülle bekam, so alsdann vielleicht gestielt in die Bauchhöhle hereinhing und durch die vorbeigleitenden Darmschlingen abgerissen wurde (*Bonnet*).

Rohlwes fand, wie *Gurlt* citirt, bei einer Stute, die 21 Tage trächtig war und verstarb, den rechten Eierstock doppelt so gross wie normal und eine grosse Wasserblase daran, in welcher sich ein kleiner Embryo befand. *Gurlt* gedenkt noch einiger Begebnisse (ohne detaillirte Beschreibung), die vermuthlich echte extrauterine Trächtigkeit bedeuteten (beim Hunde, der Kuh und beim Schwein).

Näher beschrieben wurde eine extrauterine Schwangerschaft beim Schweine durch *L. Beel*[1]). Hier fand sich ein fast kugelrunder, circa mannskopfgrosser Sack von Bindegewebe verwachsen mit dem Blinddarm, dem Netz und der Bauchwand vor, welcher einen normalen, behaarten Schweinefötus (mit etwas grossem Kopf) enthielt. Der Sack hatte eine wechselnde Wanddicke bis zu 8 cm und ohne Inhalt ein Gewicht von 900 g, mit der Frucht ein solches von 2070 g. Die Wand war aus dicken, netzartig gelagerten Bindegewebsfasern gebildet und trug an der Innenfläche blutgefässhaltige Ueberbleibsel der Eihäute, von denen nur mehr einige gelbe Gerinnsel übrig waren. Bei der Eröffnung der Cyste hatte sich eine gelbe, zähe, geruchlose Flüssigkeit entleert. Der Uterus und die Ovarien waren vollständig normal, ohne Riss und Narbe.

Das 1 Jahr alte Schwein hatte $^1/_4$ Jahr vorher 3 normale, ausgebildete und lebende Junge geboren und war nothgeschlachtet, da es kränkelte.

Einen ähnlichen Fall hat *Repignet* vom Schweine notirt: der ausserhalb des Uterus liegende Fötus fand sich eingeschlossen in einem fibrösen, 620 g schweren Sack, der an der Wirbelsäule befestigt und mit Leber und Nieren verwachsen war.

Vielleicht ist auch ein von *Siedamgrotzky-Fritzsche* notirtes Vorkommniss, wonach zwei mumificirte Föten im Bauche einer Sau lagen, deren Uterus nur an einem Eileiterende Verwachsungen durch Narbengewebe aufwiesen, eine Eileiterträchtigkeit gewesen.

Eine Sonderstellung nehmen die extrauterin in der Bauchhöhle freiliegenden Föten ein, welche man bei Häsinnen ab und zu vorfindet. Es handelt sich bei diesem Zustande der Abdominalschwangerschaft, welcher den Jägern sehr bekannt ist und schon in alter Zeit (aus dem Jahre 1680 existirt hierüber eine Abhandlung von *Rommel*: „de foetibus leporinis extra uterum repertis“) beschrieben wurde, wahrscheinlich um partielle Abschnürung der trächtigen Uterushörner (*Dohrn*[2]), *Bonnet*). Bei den multiparen Hasen, bei welchen oft eine Ueberfruchtung (Superföcundation) stattfindet, ist der Uterus so vollgestopft

[1]) Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin 1890, 17. Bd. S. 209.

[2]) Virch. Arch. 21. Bd.

mit Föten gleichen und verschiedenen Alters, dass die einzelnen ampullenförmigen Auftreibungen ganz geknickt, zickzackförmig liegen. Es mag dabei zu einer Abschnürung, Druckatrophie und zu Torsionen ähnlich kommen wie bei der Tragsackverdrehung der Wiederkäuer; das trächtige Stück Fruchthälter kann an der abgeknickten, stielartig verdrehten, dünnen Stelle wohl ebenso gut sich ablösen, wie ein gestieltes Lipom zum freien Körper wird.

Der anatomische Befund, beschrieben von *Dohrn* und *Kaschewarowa*[1]), gibt für diese Ansicht gute Gründe. Man trifft die Föten in frei, beweglich in dem Cavum abdominale liegenden Säcken und zwar nicht bloss einzeln, sondern auch doppelt, also zwei Föten. Es sind rundlich ovale Säcke, welche zwischen den Gedärmen lagern und aus einer derben, ziemlich prall gespannten Membran bestehen, durch welche man einen festen Inhalt spürt. Die Membran ist äusserlich ganz glatt, weisslich, anscheinend gefässlos, sieht aus wie die Dura mater, hat keine Oeffnung, keinen Zusammenhang mit dem Bauchfell oder Bauchorganen. Beim Aufschneiden wird keine Flüssigkeit bemerkt, sondern man stösst auf eine ovale, mit dichten dunklen Haaren besetzte Masse, die sich als junges Häschen von normaler Entwicklung zu erkennen gibt; gewöhnlich sind auffallend viele Haare an demselben, ganze Haarklumpen darüber gelagert. An den Föten hängt gewöhnlich ein spitz auslaufender Nabelstrangrest, ohne Verbindung mit der bindegewebigen Kapsel. Amnion und Allantois sind ohne Flüssigkeit, zusammengefaltet und an einer Stelle des Eisackes findet sich gewöhnlich eine Verdickung als Rest der scheibenförmigen Placenta. Die äussere membranöse Hülle nähert sich dem Bau der Uteruswand, denn sie enthält entsprechend glatte Muskelfasern. Alles diess, besonders auch die reguläre scheibenförmige Placenta verkündigt, dass die Entwicklung des Fötus intrauterin sich vollzogen hat.

Es wäre von Interesse, bei Anwesenheit solch freier Fötensäcke auf die Beschaffenheit des Uterus, bezw. die Abschnürungsstelle zu achten. (*Hatzfeld* und *Dehne* fanden in einem Falle, wo zwei freie Eisäcke vorlagen, nicht das mindeste Abnorme am Fruchthälter und den übrigen Zeugungsorganen; es lässt diess die Sache räthselhaft erscheinen, und eine andere Deutung, eventuell das Vorhandensein echter Extrauterinschwangerschaft wäre sonach in einzelnen Fällen nicht von der Hand zu weisen.)

Bei Hühnern, welche gute Eierlegerinnen waren, aber auf einmal die Fähigkeit hiezu einbüssten und eine Umfangsvermehrung ihres Bauches erkennbar machten, findet man als Ursache dieser Erscheinung meistens **Eiconcremente in der Bauchhöhle**. Es sind das geschwulstähnliche Massen, welche bis zu mehr als Faustgrösse und in der Form wie eine Faust, kugelig, knollig, kuchenförmig sich bei Eröffnung der Bauchhöhle präsentiren. Meist liegen zwei oder mehrere solche Klösse vor, welche in frischem Zustande oberflächlich schmierig, mit Bauchhöhlenexsudat und den trüben Membranen der Bauchluftsäcke, eventuell auch der verdünnten Eileiterwand überzogen sind, sonst aber fest compact sich anfühlen, schmutzig gelbweiss aussehen und zusammen ein Gewicht von 300—600 g erlangen können.

Die Herkunft und Entstehung der Eiconcremente datirt gewöhnlich davon, dass allzu schnell nach einander mehrere Eier sich vom Eierstocke lösten und

[1]) Virch. Archiv 47. Bd. S. 400.

den Eileiter überfüllten; derselbe geht dann antiperistaltische Bewegung ein, er erbricht sich wie ein überfüllter Magen und die Dotterkugeln gerathen natürlich durch die weite Abdominalöffnung des Eileiters hinaus in die Bauchhöhle. Dort verschrumpfen sie, werden plattgepresst und, wenn es viele waren, in einen unförmlichen Klumpen verwandelt. Die Annahme dieser Retournirung von Eiern ist zulässig, wenn man eben bloss Dottersubstanz im Bauchsacke trifft und der Eileiter sonst normal ist.

Ferner dürfte es möglich sein, dass überhaupt schon direct vom Eierstock weg Dotterkugeln in die Bauchhöhle fallen, wie es schon *Larcher* angenommen hat; wenigstens findet man zuweilen nur einzelne gelbweisse, abgeplattete dotterhaltige Klümpchen zwischen den Baucheingeweiden. — Des Weiteren lassen sich verunstaltete Einzeldotter finden, welche noch mit stark gefässhaltiger Membran, ja selbst mit Blutungsflecken versehen sind, äusserlich ganz violett und schwarzroth geädert erscheinen und dick teigig sich anfühlen; ein verschieden langes, stielartiges Anhängsel an denselben und der Gehalt an Blutgefässen kündigt an, dass es sich hier um ganze Follikel handelt, welche ihr Ei nicht frei gaben, sondern mitsammt demselben (wie Lipome) abgedreht wurden. Manchmal haben solche Körper noch durch den zusammengedrehten Stiel die Verbindung mit dem Eierstock; es ist einleuchtend, dass der gewichtvolle Inhalt eines reifen, nicht platzenden Follikels die Anheftungstelle desselben nach und nach herunterzerrt und stielartig verlängert, zuletzt dann abreisst (*Rivolta, Delprato* und *ich* haben diess öftere Male bei Geflügelsectionen angetroffen).

Endlich noch können die bei Eröffnung der Bauchhöhle zu erblickenden Eiconcremente durch Berstung des Eileiters frei geworden sein oder schimmern durch den bis zur Unkenntlichkeit verdünnten und erweiterten Eileiter hindurch. Die Dottermassen sind alsdann stark mit Eiweiss gemischt und umhüllt, auf dem Durchschnitt schön geschichtet, viele concentrische Ringe von Eiweissblättern zeigend (Albuminconcremente); sie erfüllen als einzelne eiförmige und als confluirende Knollen bis Faustgrösse den Eileiter, den sie taschenförmig oder im Ganzen ausbuchten, so dass seine Wand als papierdünne Kapsel erscheint. Es haben sich hier entweder zu schnell Eier gelöst und im Eileiter angeschoppt oder der Eileiter war von vorne weg durch catarrhalische und entzündliche Veränderungen nicht befähigt, die nach und nach anrückenden Eier in physiologischer Weise mit Eierklar und Schale zu versehen und fortzurotiren. In beiden Fällen wird, wofern die normale Schraubenbewegung oder eine Antiperistaltik keine Entleerung nach der Cloake oder nach dem Abdominalraum bringt, eine Hypersecretion der Eiweissdrüsen und auch der Kalkmilch den Aufguss von Eiweiss und Schalenmasse ganz irregulär zu Stande kommen lassen. Die Dotter werden zusammengeschichtet, gemeinsam mit erstarrendem Secret umgossen, der Eileiter und dessen unterer Abschnitt, der Eihalter, wird verstopft, hiedurch allmählig erweitert und drängt, zu einem Umfang von mehr als Faustgrösse anwachsend, die übrigen Eingeweide nach vorne.

(Zum Verständniss dieser Verhältnisse ist die Lektüre einer äusserst anziehend geschriebenen Abhandlung *Bonnet*'s, „Das Vogelei", Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin IX. Bd., 1883, S. 239, empfehlenswerth.)

Zerreissung des Netzes und Gekröses, Netzbrüche.

In Folge heftigen Niederwerfens der Pferde zerreisst zuweilen das Netz und Gekröse (*Gurlt*), letzteres namentlich im Bereiche von Dünndarmabschnitten, welche sich verdreht haben, wobei das ungemein hämorrhagisch infiltrirte Gekröse von seiner Anheftungsstelle am Darmrohr in Fetzen sich ablöst. Allemal ist die zerrissene Partie voller Blutgerinnsel, tief schwarzroth und Blut in der Bauchhöhle (**Dilaceratio mesenterii, omenti**). Im Netz und Gekröse des Pferdes kommen ferner einfache Spalten vor, deren Ränder ganz glatt und bleich sind; *Bruckmüller* hält es für wahrscheinlich, dass diese Spalten, durch welche Darmschlingen rutschen und sich einklemmen können, angeboren seien.

Das grosse Netz tritt für sich oder neben Darmschlingen zuweilen durch Bruchpforten aus (Netzbruch, **Omentocele**, Epiplocele); es kommt diess besonders an Zwerchfellsspalten und dem Inguinalcanal bei Pferden und Hunden vor. Der ausgetretene Theil wird oft mit der Bruchpforte und nachbarlichen Partien verwachsen gefunden, so mit der Scheidenhaut des Hodens, mit dem Samenstrange, mit der Pleura. In einem von *Girard* beobachteten Falle war das Netz durch eine Oeffnung zwischen zwei Rippen bis unter die Haut vorgedrungen.

Blutgehalt des Bauchfells und der Bauchhöhle.

Das parietale Bauchfell an sich, die elastische Querbauchbinde mit ihrem Epithel, gibt seinen normalen Blutgehalt dem blossen Auge kaum zu erkennen, es ist durchsichtig und führt nur wenig rothes Geäder, Fett und Muskeln schimmern durch die zarte dünne Membran hindurch, und die Eigenfarbe der Organe, welche das Bauchfell überzieht, tritt deutlich hervor. Ein leicht bläulichweisser Ton ist an einzelnen Partien am frisch blossgelegten wasserhaltigen Peritonäalüberzug erkenntlich; mit dem Vertrocknen und in dem Contact mit Luft wird derselbe gänzlich transparent und die sauerstoffabsorbirende Unterschicht nimmt eine stärker ins Rothe gehende Farbe an (z. B. an der Milz). Nur am Gekröse ist das Gefässsystem auffälliger hervortretend.

Pathologischer Blutgehalt des Bauchfelles oder der darunter

situirten Gewebe wird darum stets dem blossen Auge sich bemerkbar machen.

So kündigt sich **Hyperämie** des Bauchfells immer durch Sichtbarwerden eines rothen, netzförmigen Geäders auf dem Bauchfelle an, welches in der Feinheit und Dichtigkeit der Ramification in einer gewissen Entfernung rosige, hellrothe bis scharlachrothe fleckige Stellen erzeugt. Doch ist in vielen Fällen auch ohne Weiteres, besonders auf der hellen Unterlage der Darmwand, das verästelte Adernetz in die Augen fallend. Selten fehlen dabei Blutungen, die theils in Nadelstichpunkten, theils als umfangreichere Ecchymosen die überfüllten Capillaren umsäumen und verstreut begleiten. Solche Hyperämie ist bei acuten Entzündungen des Bauchfells nie fehlend, für sich unter allen Verhältnissen vorhanden, welche einen fremden, bacterienhaltigen Inhalt mehrere Stunden mit dem Bauchfelle in Berührung brachten (Darmrupturen), ferner als collaterale bei Entzündungen der Baucheingeweide, im höchsten Maasse aber als mechanische Stauungshyperämie bei Lageveränderungen des Darms am Gekröse zu Stande kommend, hier alsdann sowohl prallgefüllte schwarzrothe Adern von schwarzrothen Blutungsflecken umsäumt vorführend, wie auch gleichmässig braunrothe bis violettschwarze diffuse Färbungen der Serosa erzeugend.

Capillare Blutungen des Bauchfelles sind, wie erwähnt, die Begleiter von Hyperämie, besonders der mechanischen des Gekröses und treten ferner am Zwerchfell zahlreich auf, wenn der Körper heftigen Erschütterungen ausgesetzt war; nach *Bruckmüller* zeigen sie derartige z. B. durch Sturz erfolgte Einwirkung mit Sicherheit an (capillare Contusionsapoplexien). Man gewahrt sie als intensiv rothe, scharlachrothe bis schwarzrothe Punkte, Streifen und Flecken von scharfer Abgrenzung, wie ans Bauchfell gespritztes Blut, aber unverwischbar. Hat ein Schlag oder Stoss direct die Bauchwand getroffen, so kann es ebenfalls zu Capillarblutungen kommen, meist aber bildet sich ein subperitonäaler Bluterguss, so dass man eine Blutlache vorfindet, welche durch das Peritonäum bläulich oder schwärzlich schimmert und dieses von der Muskelwand blasig abgehoben hat; dabei können überdiess die betreffenden Muskelpartien eingerissen erscheinen. An der Bauchwand bietet sich solche **subperitonäale Hämorrhagie** gewöhnlich flachgestreckt, an anderen Regionen, zwischen den Platten des Gekröses (mesenterial), dann besonders häufig in der Nachbarschaft der Nieren (suprarenal und subrenal) formiren sich durch Bluterguss schwappende Blasen in der

Ein- oder Mehrzahl, sog. **Hämatome.** Haselnussgross, faustgross, selbst mannskopfgross wird eine solche Blutcyste, die bei frischer Entstehung den dünnen, serösen Ueberzug trägt, und als schwarzrother Sugillationsherd unverkennbar ist, bei älterem Bestande eine dickere Bindegewebskapsel erhält und theils flüssiges, lackfarbiges Blut, theils feste Blutgerinnsel, auch gelbe Faserstoffgerinnsel beherbergt.

Georges-Siedamgrotzky[1]) trafen bei einem Pferde zwischen Magen, Zwölffingerdarm und Leber ein aus dem Pankreas durch Venenberstung hervorgegangenes Hämatom von 33 Pfund Gewicht.

Bluterguss in die Bauchhöhle und der Zustand der Blutansammlung daselbst (**Haemocoelia**) hat sehr verschiedene Herkunft. Mit Serum gemischt, als blutig-wässerige Flüssigkeit, erscheint das hämorrhagische Stauungstranssudat und das Produkt hämorrhagischer Peritonitis; so ist es bei Lageveränderungen der Eingeweide, bei Anwesenheit grosser Tumoren (Eierstocksgeschwülste) in mässigen oder sehr grossen Quantitäten zugegen. Wässerig-blutige Flüssigkeit findet sich auch bei Magen- und Darmberstungen, weil hier nebst dem Blute aus den zerrissenen Gefässen auch noch der flüssige Theil des Futterbreies in das Cavum peritonaei ausläuft; reines Blut in copiösen Massen, die Bauchhöhle erfüllend, entstammt zumeist Berstungen der Milz oder Leber, seltener der Zerreissung der Hohlvene, der Gekrösvenen, von blutigen Eierstockscysten, Hämatomen. Das frei in der Bauchhöhle lagernde Blut lässt sich von dem glatt und glänzend bleibenden Peritonäum abwischen; hat der Cadaver längere Zeit gelegen, so imbibirt sich das Bauchfell mit dem Blute und erlangt schmutzig weinrothe bis schwarze Farbe, namentlich die visceralen Partien werden düster roth; war die Hämocölie am Lebenden Wochen hindurch gegeben, trifft man schieferige Pigmentirung des Bauchfelles.

Reichliche intraperitonäale reine Blutergüsse führen selbstverständlich schnell, geradezu plötzlich zum Tode, und die allgemeine Oligämie des Cadavers, der wie von einem geschlachteten Thiere sich präsentirt, lässt den Verblutungstod offenkundig werden. Das Blut ist dann auch in mehr oder weniger grossen Klumpen und hautartigen Schichten, besonders an der Stelle, von welcher die Blutung ausging, vorzufinden.

[1]) Sächs. Jahresber. 1871, S. 28.

Bauchwassersucht und Bauchfellentzündungen.

Normal, am geschlachteten Thiere sind in der Bauchhöhle nur wenige Tropfen oder Cubikcentimeter Lymphe zu finden; in der Agonie, wenn die Entleerung des Pfortader- und Hohlvenenblutes verlangsamt wird, und überhaupt unter Verhältnissen, welche eine Drucksteigerung dieses Gefässgebietes bewirken, häuft sich etwas mehr seröse, auch serös-blutige Flüssigkeit in dem Cavum peritonaei an, so dass bei Eröffnung desselben ein Weinglas oder mehrere Quart jenes klaren, bernsteinfarbigen oder eines blutigröthlichen Transsudates zur Entleerung kommen (**agonales Stauungstranssudat**).

In reichlicheren Quantitäten, unter Umständen so copiös, dass man viele Liter Flüssigkeit aus der Bauchhöhle schöpfen kann, sammelt sich dieselbe an, wenn allgemeine oder locale Bedingungen sich ergeben, welche einerseits eine Vermehrung der Transsudation aus den Blutgefässen herbeiführen, andererseits dem Abfluss der Lymphe Hemmnisse bringen (**Hydrocoelia**).

Der Hauptfactor dieses Zustandes ist ein abnormes Verhalten der Gefässwände, eine Vermehrung ihrer Durchlässigkeit, speciell der Capillaren, wobei auch der vermutheten Secretionsthätigkeit der Endothelzellen eine Rolle zukommt. Ist diese Alteration der Gefässwände durch rein locale Einwirkungen chemisch differenter Substanzen (Spaltpilze, Geschwülste, Traumen) im Bauchfell hervorgerufen und ist die Flüssigkeit, welche die Gefässe zur Ausscheidung brachten, reich an Eiweiss, so wird der Vorgang als ein entzündlicher betrachtet (**Hydrocoelia inflammatoria, Peritonitis serosa, Hydrops ascites inflammatorius**). Massgebend für den pathologischen Anatomen ist dabei das Fehlen eines anatomischen Zustandes, dessen Consequenz Stauungsblutfülle wäre, sowie die Beschaffenheit des Bauchfelles, welches bei Entzündung rosige Färbungen, Blutungspünktchen, Trübungen, mattes, reifbeschlagenes Ansehen kundgibt.

Nach den Untersuchungen von *Heidenhain* und *Hamburger*[1]) gibt es lymphtreibende Substanzen (Lymphagoga), speciell als Stoffwechselprodukte gewisser Bacterien (Bacterium lymphagogon), welche, wenn sie ins circulirende Blut kommen, das Capillarendothel zu vermehrter Lymphproduktion reizen und Hydropsien ohne Stauungserscheinungen hervorrufen. In Fällen, in welchen sonach Stagna-

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1894, Heft 2 u. 3.

tionen nicht nachweisbar sind, und eventuell auch keine directen entzündlichen Veränderungen des Bauchfelles bestehen, dagegen z. B. eine Nierenentzündung, verbunden mit Oedem der Haut und Hydrops ascites vorhanden ist, kann man vermuthen, dass toxische Stoffe des Blutes und der Niere, seien es Zersetzungsprodukte der Nephritis, seien es Bacterienabscheidungen, die Wassersucht durch Reizung des Capillarendothels herbeiführen (**Hydrops irritativus**). Dieselben Stoffe können wohl auch direct von der Bauchhöhle aus lymphagoge Wirkung äussern, oder andererseits die Gefässwände so schädigen, dass sie ihren Charakter als secernirende Membran ganz oder theilweise verlieren und wie ein Filter durchlässig werden (*Cohnheim*, *Hamburger*), und solches gibt dann den eigentlichen Hydrops inflammatorius.

Unklar sind die Bedingungen, welche den sog. **hydrämischen Hydrops** (Cachexia aquosa, Hydrops ex hydraemia, ὕδωρ Wasser und αἷμα Blut) erzeugen; man weiss, dass die Verminderung des Eiweissgehaltes des Blutes an sich keine Oedeme erzeugt (*Dembooskу*), auch die künstliche Vermehrung des Wassergehaltes vom Blute gewöhnlich nicht solche bedingt (*Thomas*), sondern nur dann, wenn der Versuch gleichzeitig eine Steigerung des Blutdruckes mit sich bringt; andererseits kann umgekehrt ein Sinken des Blutdruckes gesteigerte Transsudation im Gefolge haben. Es müssen also auch hier lymphagoge Processe die Ursache abgeben, oder es liegt eine combinirte Wirkung, eine Verbindung mit Stauungshyperämie vor.

Als **Stauungshydrops (Hydrops s. Hydrocoelia stagnationis)** declarirt der pathologische Anatome den Zustand, wenn er die Ursachen hochgradiger venöser Hyperämie am Thierleibe vorfindet. Diess ist der Fall in erster Linie bei allen Leberanomalien, welche eine Verödung, Schrumpfung, Verengerung und Verschlüsse der Pfortadercapillaren vor Augen bringen (Lebercirrhose, chron. interst. Hepatitis [s. auch I. Bd.]). Bei solcher Sachlage ist eine Entleerung der Pfortader in die Leber erschwert und gehemmt und macht sich die Transsudation geltend, nach der älteren Anschauung, weil der Blutdruck in der Pfortader gesteigert ist und aus den ausgeweiteten Capillaren das Serum reichlicher abfiltrirt wird, nach den modernen Meinungen (*Hamburger*), weil sich bei der Stauung Stoffwechselprodukte anhäufen, welche das Capillarendothel zu erhöhter Lymphsecretion anregen. Derselbe Stauungshydrops bildet sich aus, wenn Tumoren den Pfortaderstamm oder die grösseren Aeste der Vena

portae bedrücken (Pankreastumoren, Gekröstumoren) oder die Pfortader durch Thrombose verstopft ist.

Sodann noch können alle Momente, welche eine Entleerung des Blutes der hinteren Hohlvene ins Herz erschweren (Klappenfehler, Lungenkrankheiten), so rückwirkend sein, dass nunmehr die Stauung durch die Lebervenen auf die Leber und Pfortader sich fortpflanzt oder von den Hohlvenenästen des Bauchfelles aus der Hydrops entsteht, gleich wie er dann noch in weiteren Gebieten der Venenwurzeln Platz greift.

Die Flüssigkeitsansammlungen, welche bei Hydrops ascites in der Bauchhöhle sich antreffen lassen, sind jeweils sehr beträchtlich, der hiedurch umfangreich gewordene schwappende Bauch kann beim Hunde, welches Thier am häufigsten an Ascites leidet, bis zu 20 Liter, beim Pferde 90—170 Liter seröser Flüssigkeit enthalten. Bei Schaf, Rind und Ziege, welche zumeist hydrämischen Hydrops aufweisen, sind die Anhäufungen gewöhnlich geringer. Farbe und Beschaffenheit des Transsudates resp. Exsudates sind sehr verschieden, zumeist erscheint dasselbe sehr dünnwässerig, gelblich wie Harn oder Blutserum, durch Beimengung rother Blutzellen röthlich bis dunkelroth, braunröthlich wie Bier und exquisit blutig (**Hydrops haemorrhagicus**).

Stets sind neben den Erythrocyten auch Leukocyten und abgeschwemmte Endothelien, letztere als dünne schleimartige, grau durchscheinende Flöckchen, vorhanden. Ferner können fibrinöse Gerinnsel zugegen sein, entweder ebenfalls als Flöckchen, diese undurchsichtig, trüb weisslich, bernsteinfarbig, oder als häutige, fädige, gallertige und klumpige Massen (mikroskopisch feinfädig, bei Essigzusatz aufquellend).

Die abgesammelte Flüssigkeit trübt sich mehr und mehr bei Luftzutritt und erfährt noch weitere Fibrinabscheidungen.

Zuweilen ist sie von vorne weg milchig und opalescirend, wenn nämlich aus geborstenen Chylusgefässen deren fettige Lymphe sich zugemengt hat oder bei umfangreicher Verfettung des Endothels (**Hydrops chylosus, adiposus**).

Das blut- und fibrinarme Transsudat des Stauungshydrops zeichnet sich durch entsprechend geringen Eiweissgehalt und geringes spec. Gewicht aus (nach *Friedberger-Fröhner* bis zu 3,5 % Eiweis beim Hunde, 1012 spec. Gewicht beim Pferde), während die entzündlichen Ergüsse eiweissreicher zu sein pflegen.

Bei einfacher Stauungs- und hydrämischer Bauchwassersucht

ist das Peritonäum meist glänzend, glatt und bleich, es kann entsprechend dem Niveau der Flüssigkeitsmasse die Imbibition des Bauchfelles in ziemlich scharfer Linie abschliessen, durch weissliche Färbung sich markiren.

Bei chronisch hämorrhagischem Hydrops ist das Bauchfell oft ganz diffus schieferschwarz und grauschieferig gefärbt, bei glatter, glänzender Beschaffenheit, andererseits gehen nebenher auch verstreute zottenförmige Granulationswucherungen von gleichfalls schieferigem Colorit theils am parietalen, theils am visceralen Blatte, eventuell auch reliefartige schieferige und graue glatte Verdickungen. Derartige Zubildungen schwielig-granulöser Natur oder zottiger Art kommen auch bei einfacher seröser Peritonitis und ferner ohne flüssige Exsudation vor; sie sind dann unpigmentirt als fleischfarbige, reliefartige Züge und netzartig zusammenlaufende Stränge in circa 2 mm Dicke vorhanden, von speckig weisser Beschaffenheit im Durchschnitt, theilweise auch linsenähnliche flache Knötchen (**Peritonitis chronica fibroplastica**).

So finden sie sich am häufigsten beim Rinde. Bloss zottenförmige Anhängsel des Peritonäums sieht man sehr häufig beim Pferde an der Zwerchfellsfläche, der Glisson'schen Kapsel und anderen Bauchfellpartien, ohne dass exsudative Inhaltsmassen gegeben sind (**Peritonitis sicca filamentosa**). Die Zotten sind $^1/_2$—1 cm lange, zarte, weiche Fädchen, flottirend verschieblich, blutigroth, rothgrau, fleischfarben oder weisslich und entsprechen einem Granulationsgewebe mit Capillarsprossen, welches durch leicht entzündliche Reizung des Bauchfelles heranwucherte und durch die fortwährenden Verschiebungen der Eingeweide zottige Gestalt annahm.

Fibroplastengewebe in breiterem Umfang zu dicken weissen, grauen und grauröthlichen, speckigen Schwielenbildungen heranwachsend, erscheint namentlich bei localen Affectionen (traumatisch, Darmperforation, chronische circumscripte Enteritis, Metritis etc.) und verlöthet die betreffenden Stellen der Eingeweideserosa mit dem gegenüber liegenden Peritonäaltheil (**Peritonitis adhaesiva fibrosa**).

Man trifft so Verwachsungen der Därme unter einander und mit der Bauchwand, sowie des Netzes mit Darm oder Bauchwand.

Bei Pferden ist zuweilen das Netz strickförmig zusammengedreht an einer Zwerchfellsspalte (die *Bruckmüller* für angeboren hält) angewachsen.

Infectiöse Allgemeinerkrankungen oder infectiöse Entzündungen der Eingeweide bringen häufig das Peritonäum so in Mitleidenschaft,

dass eine gerinnungsfähige Ausschwitzung in diffuser Weise stattfindet. Man bemerkt dann eine durchsichtige dünne Lage weisslichen oder gelblichen Fibrins, das sich als feines Häutchen abschaben lässt oder sich in Fäden über die Eingeweide spinnt; das Peritonäum ist dabei etwas oder stark ramificirt, geröthet, trüb, glanzlos, sammetartig, wie mit Reif beschlagen, beim Befühlen deutlich rauh (**Peritonitis fibrinosa**).

Dasselbe sparsame Exsudat entwickelt sich circumscript im Umkreise frischer aseptischer Zusammenhangstrennungen (z. B. nach Punction). Daneben ist gleichfalls nur in geringer Menge seröses Exsudat oder etwas trübes, flockiges vorhanden.

Eitrige und jauchige Bauchfellentzündung (**Peritonitis suppurativa, ichorosa**) ist immer auf das Eingelangen von Spaltpilzen in die Bauchhöhle ätiologisch zu begründen. Die Eintrittspforte für Bacterien geben penetrirende Bauch- und Mastdarmwunden, Perforationen und Verschwärungen des Darmes und Magens, der Harnblase und weiblichen Geschlechtsorgane, oder es hat der Durchbruch von Abscessen und Vereiterung der Prostata, eitrige Entzündung der Scheidenhaut, des Samenstranges, des Hodens ein Fortschreiten purulenter oder ichoröser Processe aufs Peritonäum zur Folge. Die Ausbreitung der Entzündung von solchen Stellen aus ist häufig deutlich anatomisch abzulesen, indem die intensivsten Exsudationen und sonstigen Entzündungserscheinungen in der Nachbarschaft des Ausgangspunktes bestehen, während sie sich in einiger Entfernung verlieren. Die Veränderungen sind hienach circumscript, regionär, und es kann, wenn die Eiterbacterien keine malignen Eigenschaften haben, der Process auch durch Granulationswucherung beschränkt werden, so dass ein abgesackter Abscess in der Bauchhöhle entsteht. Solches trifft sich häufiger bei dem wenig empfindlichen Rinde, während Pferd, Hund und Katze eher diffuse Entzündungen davontragen, wenn einmal pyogene Kleinwesen in die Bauchhöhle gerathen sind (**Peritonitis suppurativa, ichorosa** diffusa, partialis, circumscripta; **Peritonitis apostematosa** chron., **Pyocoelia**).

In acutester Entwicklung ist immer das eitrig entzündete Bauchfell stark geröthet, ramificirt und fleckig scharlachroth, trüb, ohne Glanz, rauh. Der Eiter ist gelbröthlich oder weissgrau bis weissgelb, lagert entweder in dünner Schicht auf dem Bauchfell und bewirkt lose Anklebungen der vis-à-vis befindlichen Partien desselben, oder ist in reichlichster, Schoppen und Liter ausmessender Quantität

im Cavum peritonaeale. Dünn, mit flockigem Serum gemengt oder dicklich, als klebrig fettige Masse lagert er auf und zwischen den Eingeweiden, sie eventuell ganz verdeckend, und häuft sich in den Buchten und Nischen der Oberfläche dieser Organe.

Am Gekröse verfärbt sich die ganze viscerale Platte ins Trübgelbe und schmutzig Graugelbe (s. auch Darmberstung). Durch Blutbeimengung wird das eitrige Exsudat milchkaffee- oder chokoladefarbig. Verjauchung der Exsudate erfolgt durch Bacterien, welche Eiweissfäulniss hervorzurufen vermögen, der Inhalt der Bauchhöhle präsentirt sich dann schmutzig braun, senffarbig oder chokoladefarbig, dünnflüssig und stinkend. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle wird alsdann ein Entweichen der Gase bemerkbar. Die in chronischem Verlaufe sich bildenden Abscesse wurden vornehmlich zwischen den Mägen und dem Zwerchfell, bezw. ventral an der Schaufelknorpelgegend (Fremdkörperwanderung) beim Rind, beim Pferde (durch Gastrophiluslarven veranlasst) ebenfalls zwischen Magen und Diaphragma gefunden. Ihr Inhalt ist jeweils auch verjauchender, übelriechender Eiter, andere Male eine gelbweisse, rahmige oder käsige, selbst kreidige Masse. Die Schwielenkapsel vereint die Magenwand mit dem parietalen Bauchfell, ist weiss, speckig, innen oft schieferig pigmentirt, theils glatt, theils körnig, mehrere Millimeter bis über fingersdick; aussen ziehen meist noch bandartige Spangen vom Granulationsgewebe, vom Peritonäum an die Abscesswand.

Die in grössere Transsudat- oder Exsudatmassen der Bauchhöhle eingebetteten und hievon bedrückten Eingeweide, speciell Darm und Milz, findet man oft stark verschrumpft, die Milz verkleinert, ihre Oberfläche faltig-furchig, ihre Pulpa äusserst blutarm, hellfleischfarbig, das Darmlumen verengt, das Darmrohr zu ganz auffallender Kleinheit zusammengezogen. Die Darmhäute sind bleich, entweder durch Imbibition mit dem Transsudatwasser oder durch collaterales Oedem verquollen.

Bei chronischer Peritonitis kann in Folge Lähmung der Darmwand auch eine enorme Gasanhäufung im Darm zu beobachten sein. — Der Tod erfolgt bald durch diess, bald durch jenes Moment der ganzen Reihenfolge von Störungen, z. B. durch die Vorwärtswölbung des Zwerchfells und Kreislaufsstörungen suffocatorisch, oder durch die bacteritische Infection und Intoxication des Bauchfelles oder in Folge der Mitleidenschaft des Verdauungsschlauches.

Woferne die entzündlichen Veränderungen erwähnter Art nur am serösen Ueberzug eines Organes oder an visceralen Bandplatten

zu bemerken sind, titulirt man topographisch z. B. **Omentitis, Mesenteritis, Perihepatitis, Perisplenitis, Perimetritis, Perigastritis, Perityphlitis.**

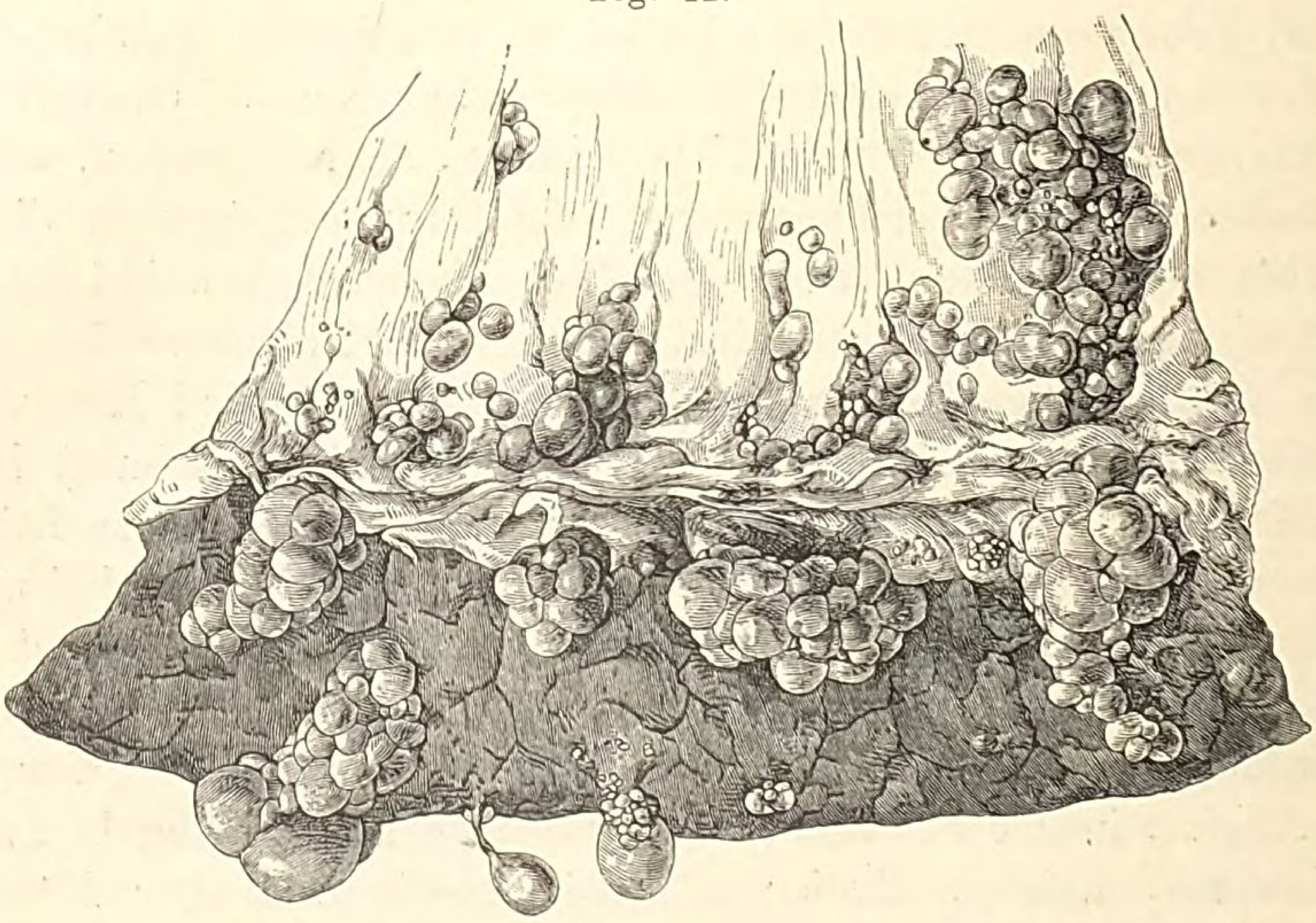
Das Luftblasengekröse.

Emphysema bullosum mesenteriale et intestinale. Pneumatosis cystoides intestini. Eine ganz eigenartige Anomalie der Darmwand und des Gekröses ist in Schlachthäusern gar häufig bei gesund gewesenen Schweinen zu sehen, eine blasige Beschaffenheit der Serosa in der Form, dass sehr zahlreiche, erbsen- bis haselnussgrosse, prall mit Luft gefüllte Blasen, ähnlich solchen, wie sie im Seifenschaum zu erzeugen sind, die Darmoberfläche in dichten Trauben besetzt halten. Dieses den Fleischbeschauern wohl bekannte, merkwürdige und geradezu einzig dastehende Phänomen hat noch keine glaubwürdige Erklärung gefunden. Metzger und Landwirthe (welche die betreffenden Blasen als „Luftfinnen" bezeichnen) hegen die Meinung, dass die Ursache von einer Fütterung mit zu heissem Trank oder vom starken Schreien der Thiere herrühre, und diejenigen, welche wissenschaftlich der Sache nachforschten, haben die verschiedensten Theorien ausgesprochen. Da der Gegenstand vorwegs bei Schweinen gefunden wird, welche mit den Abfällen der Käsereien gefüttert werden (im Allgäu, in der Schweiz), so dachte man natürlich an bestimmte Kleinwesen, welche, ähnlich wie beim Reifeprocess der Käse die Löcher durch die Gasproducte von Bacterien entstehen, Anlass zu Luftansammlungen geben, wenn sie allenfalls in die Schleimhaut einzudringen vermochten. Indess blieben bisher die Versuche, durch Fütterung solch emphysematöser frischer Därme an Schweine (auch Meerschweinchen und Schafe) diesen das gleiche Luftblasengekröse zu geben (*eigene Experim.*), ebenso bacteriologische Prüfungen anderer Art (*Roth, eigene Vers.*), welche die vermutheten gasbildenden Bacterien hervorholen sollten, ohne Erfolg. An ein traumatisches Emphysem zu denken, ist bei der Unverschieblichkeit der Luft in den Blasen und dem Mangel von besonderen Zusammenhangstrennungen der Mucosa kein triftiger Grund vorhanden.

Die aparte Erscheinung hat höchstens in der beim Menschen als „Colpohyperplasia cystica" (*Winckel*) bekannten Affection der Vagina ein Analogon und wurde am Darm des Menschen durch *Bang* und *Klebs* etwas Aehnliches beobachtet; aber auch für diese letzterwähnten Vorkommnisse und die Luftcysten der Vagina ist über die Ursache nichts Bestimmtes bekannt, sondern verschieden theoretisirt worden. Man glaubte an die Möglichkeit einer Diffusion von Gas

aus der Lymphe in vorgebildete Hohlräume (*Klebs*), nahm an, dass Verwachsungen von Schleimhautfalten mit Lufteinschluss bestehen (*Winckel*), dass die Cysten ihren Ursprung von Blutergüssen nehmen (*Lebedeff*), dass auf mechanische Weise von kleinen Verletzungen aus Luft in die Lymphspalten aspirirt wird (*Eppinger*), dass in den Darmdrüsen vorhandene Gährungserreger Gase erzeugen und diese bei Verschluss der Drüsenmündung das blinde Ende der Drüse aufblähen; man folgerte, dass es sich um eine besondere Infection mit gasbildenden Bacillen handle (*Klebs*), und endlich, dass eine von Riesenzellen Ausgang nehmende Neubildung vorliege, in welcher zuerst Flüssigkeit, dann Gas auftritt.

Fig. 42.



Ein Abschnitt des Dünndarms und Gekröses mit Luftblasen besetzt; vom Schweine.

W. Roth, welcher das Luftblasengekröse [1]) brillant beschrieben hat, constatirte, dass, wie es der ganzen Situation der Gasblasen entspricht, dieselben aus Lymphbahnen hervorgehen.

Einerseits zeigen die Lymphbahnen beträchtliche Dilatation, andererseits eine Neubildung an ihrer Wandung, und zwar Verdickungen und Aussackungen, welche von kernreichen Riesenzellen gebildet und ausgekleidet sind; stellenweise sind auch Aufhäufungen von Leukocyten um die Riesenzellen erkennbar. Jedenfalls ist die constante Existenz einer grossen Zahl von Riesenzellen an diesem Orte etwas Ungewöhnliches und spricht für einen besonderen Wucherungsprocess. Diese mächtigen Zellen finden sich als continuirlicher Wandbelag an Stelle des Endothels oder vereinzelt neben letzterem oder wie obturirende Thromben angehäuft.

[1]) Schweizer Arch. f. Thierheilk. 1889, Heft 1.

Es war naheliegend, zu denken, dass solche Zellenklumpen der circulirenden Lymphe ein Hinderniss bereiten, und kann man calculiren, es werde die aus dem Darm kommende, mit Gasen geschwängerte Chyluslymphe hiedurch veranlasst, ihren Luftgehalt schon im pathologisch veränderten Gewebe der Submucosa sitzen zu lassen (*Roth*).

Die Pneumatosis ist allemal auf den Dünndarm und dessen Gekröse beschränkt, wo sie entweder in der ganzen Ausdehnung des Schlauches sich etablirte oder streckenweise Unterbrechungen bietet und auch in den Lymphknoten des Mesenteriums selbst Platz greift. An dem rosagrauen oder auch etwas dunkler gerötheten Darm hängen die prall mit Luft gefüllten, gespannten Blasen gewöhnlich in dichten Conglomeraten zu Hunderten theils fest aufgeschlossen, theils an dünnen Stielen und auch verstreut einzeln. Die Wand der Blasen ist äusserst dünn und ganz durchsichtig, selten opak, manchmal roth geädert; durch Druck ist die Luft nicht in andere Blasen hinüberzupressen, somit jede fest abgeschlossen; beim Zerdrücken platzen die Blasen mit lautem Knall. Ihre Grösse wechselt zwischen Stecknadelköpfen und dem Umfang von Haselnüssen, selbst wallnussgrosse kommen vor; sie sind kugelrund, einzelgestielte auch birnförmig, dichtgedrängte sich gegenseitig polygonal abplattend. Die gelbröthlichen oder dunkelrothen Stiele sind rosshaardünn oder wie Fäden, theils lang herabhängend, theils kurz; nicht selten zeigt solch ein Stiel Gabelungen oder die traubenförmigen Kugelhaufen hängen an einem aus mehreren Strängen gedrehten und gewundenen Stiel oder sind durch gelbröthliche Bindegewebsspangen mit einander verknüpft. Ab und zu liegt zwischen luftführenden Cysten oder solitär eine Blase, welche frisch blutigen Inhalt führt, andere, welche braunrothe oder schwärzliche Gerinnsel enthalten, wie eine schwarze Kirsche oder Heidelbeere, aber abgeplattet erscheinen und sich derb anfühlen.

Drehungen der Stiele haben hier zu Blutstauungen und Stauungsblutung geführt; manchmal ist neben dem Bluterguss noch Luft vorhanden, ersterer nur auf eine Wandpartie beschränkt, andere Male sind ganze Klumpen der Cysten von hämorrhagischen Gerinnseln erfüllt. Nächstdem trifft man auch rosshaardünne bis bindfadendicke Zotten büschelweise angeordnet, welche theils kurz (3—4 mm lang, $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm dünn), theils lang sind, vereinzelt an der Spitze eine ganz kleine Cyste tragen und ein unentwirrbares, filziges Netzwerk bilden. Hie und da sind äusserst dünne Fäden spinnenwebartig über grössere Cystentrauben hingezogen, andererseits sind längere cystenfreie Strecken des Darmes bloss von solchem fädigen Flechtwerk umhüllt.

Der Darm selbst trägt in seiner Muskelwand zumeist ebenfalls kleine, durchschimmernde Cysten und fühlt sich dementsprechend weichblasig verdickt an; die Schleimhaut verhält sich aber ganz normal. Reichlichst sind die Luftblasen entlang den Gefässen zwischen den Blättern des Gekröses rosenkranzförmig aufgeordnet, im Gekrösfett verborgen, und auch die Gekröslymphknoten tragen in ihrem Gewebe Luftblasen, theils in mässiger Menge, so dass sie nur etwas weich sich anfühlen und erst beim Durchschneiden die Bläschen erkenntlich werden, theils aber so massenweise, dass sie puffig sind, das Follikelgewebe fast verschwunden ist und der Lymphknoten ein blasiges Gefüge mit dünnen Septen besitzt.

Das subseröse Emphysem des Darmcanals wurde in zwei Fällen auch bei ganz gesunden, frisch geschlachteten Schafen durch *Johne* beobachtet[1]).

Tuberculose des Bauchfelles.

Die Serosentuberculose der Bauchhöhle (Perlsucht, Hirsesucht, Linsensucht, Meerlinsigkeit, engl. pearly disease) ist unter natürlichen Verhältnissen immer ein secundärer Process; nur bei directer intraperitonealer Einimpfung, wie man sie z. B. zu diagnostischen Zwecken häufig bei Meerschweinchen oder Kaninchen vornimmt, erfolgt eine primäre Contactinfection des Bauchfelles.

Klebs eruirte bei derartigen Inoculationen,. dass die Entwicklung der Impftuberkel alsdann in der Richtung der aus dem Abdomen herausführenden Lymphbahnen stattfindet. Die Wurzeln der letzteren nehmen die Bacillen auf, es erfolgt theilweise alsdann eine Eruption von Tuberkeln subendothelial, weiterhin führen die Lymphbahnen das Virus durchs Zwerchfell in die Brusthöhle und geben es an die Mediastinallymphknoten ab.

Dieser Verlauf der Lymphbahnen bedingt auch umgekehrt die Ausbreitung der Serosentuberculose auf den ventralen und seitlichen Partien des Bauchfelles (Zwerchfells-, Unterrippen- und Schaufelknorpelgegend); wenn nämlich die Mittelfelllymphknoten bereits durch käsig-tuberculöse Infiltration degenerirt und verschoppt sind, ist es wahrscheinlich, dass die Lymphe, die vom Bauchfell herkommt, sich zurückstaut und aus den Tuberkelherden der Lymphdrüsen die Ba-

[1]) Sächs. Vet.-Bericht 1881, S. 59.

cillen in die Lymphwurzeln aufsteigen und in die Bauchhöhle austreten. *Ostertag* hat auf diese Verhältnisse aufmerksam gemacht [1]).

Doch muss diese retrograde Infection nicht unbedingt erfolgen; die Mittelfelldrüsen können armsdick, total verkäst und obturirt sein, ohne dass eine Spur von Tuberculose des Bauchfells vorliegt. Andererseits ist an die Möglichkeit zu denken, dass auch bei ähnlicher Verkäsung der Gekröslymphknoten eine retrograde Tuberculose des visceralen Peritonäums sich geltend mache, doch trifft auch solches nicht immer zu.

Weiter noch hat man viel der Anschauung gehuldigt, dass bei Uterus- resp. Eileitertuberculose die Bacillen aus der abdominellen Oeffnung der Tuben hinaus in die Bauchhöhle gerathen und jene disseminirte Serosentuberculose schaffen; indessen werden, wie auch *Ostertag* notirte, die hinteren, nachbarlich zu den weiblichen Sexualorganen situtirten Bauchfellpartien verhältnissmässig selten mit Tuberkeln besetzt gefunden, und ich sah vorgeschrittene Eierstock- und Eileitertuberculose (bei welcher eine dünnflüssige tuberculöse Materie reichlich die Tuben erfüllte und leicht aus dem Ostium abdominale hätte treten können), ohne dass irgendwie die Serosa ergriffen war. Ebenso betonte *Rieck* [2]) das Unhaltbare jener Theorie einer Infection des Bauchfells von den Tuben her. Ferner kann in regionärer Infection von der Leber- oder Darmoberfläche her die Tuberculose auf das Bauchfell vorschreiten.

Endlich noch kann die Serosentuberculose ebenso gut eine hämatogene sein wie die Tuberculose jedes anderen Organs. Bei vorgeschrittener ulceröser Tuberculose der Lunge gelangen schubweise, mehr oder minder zahlreich Tuberkelbacillen ins Blut, passiren offenbar nicht selten manche Territorien ohne irgend Läsionen zu hinterlassen und siedeln sich in den verschiedensten Gebieten, somit auch am Bauchfelle an.

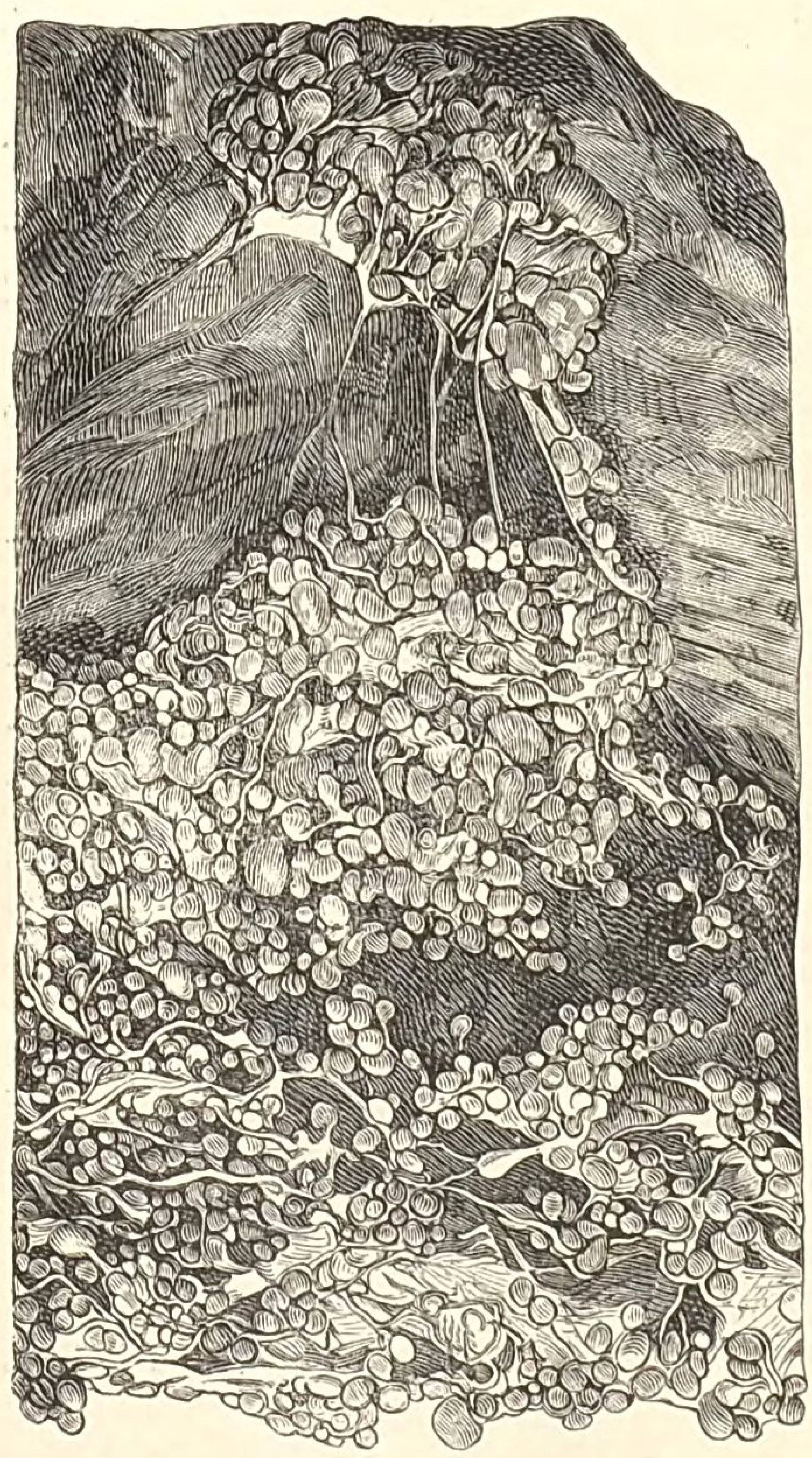
Die Tuberkel etabliren sich entweder bloss am wandständigen Blatte und dann, wie erwähnt, zumeist an den ventralen Partien unterhalb und seitlich von der Leber, oder gleichzeitig am visceralen Ueberzug, am Netze und Gekröse, an der Milzoberfläche. Die Tuberkeleruption ist eine verstreute, disseminirte, wahrscheinlich desshalb, weil die ins Cavum peritonaei gelangten Mengen der Bacillen

[1]) Archiv f. Thierheilk. 1888, S. 274.
[2]) Archiv f. Thierheilk. 1893, S. 14.

durch die Verschiebung und Bewegung der Gedärme förmlich in die Serosa eingerieben werden.

Beim Rinde, welches die Perlsucht am häufigsten darbietet, kann man eine miliare (kleinknötchenförmige) und eine tuberöse oder fungöse (grossknotige) Form unterscheiden, welch beide Gestalten der Tuberkel indess auch gemischt durcheinander und verbunden mit einfach entzündlicher Granulation das Bauchfell bedecken können **(Tuberculosis disseminata miliaris, T. tuberosa, fungosa chronica, Peritonitis villosa tuberculosa** [Perisplenitis, Omentitis, Perimetritis etc. tuberculosa]).

Fig. 43.



Miliare Serosentuberculose am Bauchfell vom Rinde.

Im allerjüngsten Stadium, in der ganz frischen subacuten Eruption sieht man sandkorn-, stecknadelkopf-, hirsekornkleine bis linsengrosse Knötchen von trüb grauweisser Farbe, alle mit einem gelblichen Kernpunkt; solche Miliartuberkel treten besonders am Netz, hier oft mit rothem Hof, hervor und sind als Körnchen fühlbar. (Diese jüngsten Tuberkel trifft man übrigens auch als Nachschübe neben chronischer älterer Serosentuberculose.)

In weiterer Entwicklung sind die Tuberkel, linsen- und erbsengrosse, flache oder rundliche Knoten, sehr derb, mit kleineren Nebenknötchen versehen, scharf begrenzt und sich abhebend, in Menge an dem Peritonäum ansässig, in einer Weise, welche den Titel „Meerlinsigkeit“ rechtfertigt, weil ähnlich, wie die schwimmenden Wasserlinsen die Oberfläche eines Teiches, so hier die zahllosen, flachrundlichen Knötchen das Bauchfell besetzen. Ihre Farbe ist frisch

weissgrau, selbst bläulich milchig; im Vertrocknen an der Luft nehmen sie mehr gelbliche und bräunlichgelbe Farbe an und bieten auf dem Durchschnitt immer trüb gelbweisse Verkäsungsflecke in Punktform oder kurzen Strichen. Zwischen diesen Tuberkeln ist das Peritonäum theils glatt und intakt, theils milchig getrübt oder rothgeädert, mit zottigen, spangen- und netzartigen Filamenten versehen.

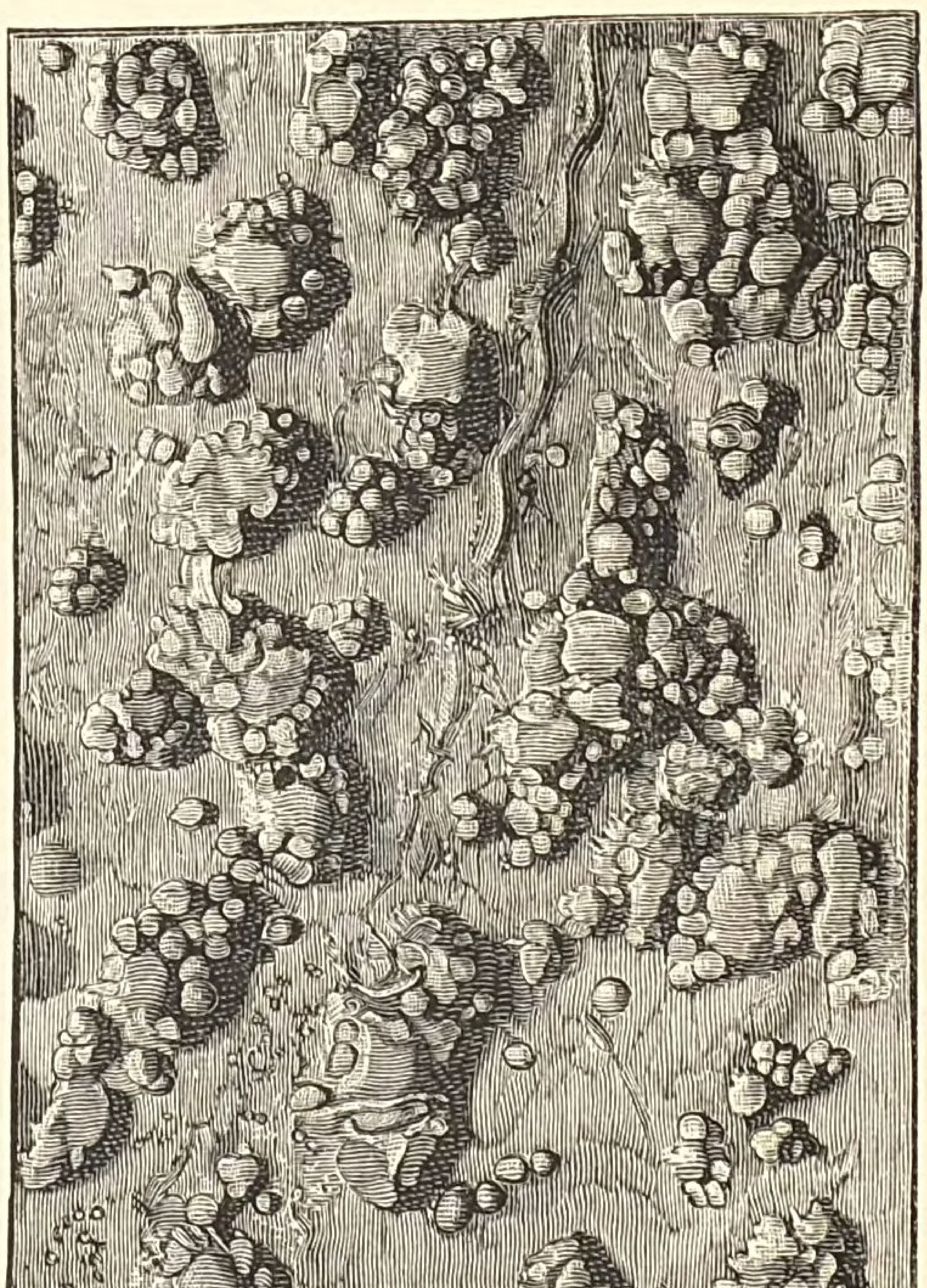
Das Nebeneinander-Hervorsprossen und die wachsende Vergrösserung der Miliartuberkel, welche die Serosa vor sich her treiben, bringt die grösseren maulbeerförmigen, traubenförmigen, knotigen und die flachen platten- und beetartigen Prominenzen zu Gesicht, welche man als fungös-tuberöse Tuberkel bezeichnen kann.

In seltenen Fällen sitzen solche confluirte Tuberkel nur als Einzelknoten, weit von einander getrennt durch normales glattes Bauchfell, auf dem Diaphragma; sie ragen dann als halbkugelige, runde oder ovale, nussgrosse Geschwülste hervor, sind auf der Oberfläche glatt, am Rande etwas gekerbt, frisch weisslich, an der Luft gelbbraun ockerfarbig und lassen trüb gelbweisse Punktflecken durchschimmern. Prall elastisch sitzen sie als breitgestielte, scharf umschriebene Knöpfe auf, die von einigen grauen, spinnenwebähnlichen Spangen am Basalsaum mit dem Bauchfell verlöthet sind. Auf dem Durchschnitte sind zwei Schichten erkennbar, ein heller, grauer, centraler Bindegewebstheil und ein gelbbrauner, mit käsig gelben Streifflecken durchsetzter Rindenbezirk.

Für gewöhnlich sind die Conglomerate der Tuberkel dichter gestellt, begleitet von einer Granulationswucherung; alle Stadien der Tuberculomentwicklung, gepaart mit einfacher Fibroplastengefässwucherung, vermengen sich dann, so dass das Peritonäum einer diffus granulirenden Fläche gleicht. An dem Zwerchfell ist dann kaum mehr der Sehnenspiegel und das rothe Fleisch sichtbar, sondern alles wird verdeckt von dem Granulationspolster, den Knotenagglomeraten und Knötchen. In verschiedener Dicke, theils nur als $^1/_2$—2 mm dünne Lage, theils als halbfingerlange Zotten und breite Zottenwülste bilden die Granulationen eine transparent-grauröthliche, weichfilzige und weichkörnige Masse, die an der Luft dann rothfleischfarben wird. Entsprechend der zottigen Beschaffenheit ist der freie Theil derselben verschieblich. Die Zotten erscheinen theils dünn, gestielt, isolirt und mit breiterem, von körnigen Knötchen besetztem Theil auslaufend, theils durch Spangen und Brücken desselben Gewebes verstrickt und verbunden. Diese Spangen und Stiele sind oft nur fadendünn, transparent weisslich oder grau. Unregelmässig vertheilt in dem roth-

grauen Granulationsgewebe heben sich die verkästen Tuberkel ab, theils als isolirte, hirse- bis erbsengrosse Knoten, theils confluirend als Knotenpackete im Umfange einer Haselnuss oder halben Welschnuss bis zu mehr als daumenbreiten Knotensträngen. Die Knoten haben alle eine glatte Oberfläche, sind kugelrund, oblong oder im Agglomerat halbkugelig, knopfförmig, gelappt. Sie erscheinen von ferne opak, crême oder ockergelblich, bei genauem Zusehen erkennt man, dass sie aus einem halbtransparenten, grauweisslichen Grund-

Fig. 44.



Agglomerirte Serosentuberculose vom Rinde.

gewebe bestehen, in welchem trübe, gelbliche Flecke in unscharfer Abgrenzung vorliegen. Die erbsengrossen Knoten hängen oft an langen oder an kurzen Granulationsstielen und tragen kleinere Knötchen gleichsam als Nebenknospen; die conglomerirten sind durch spinnenwebähnliche Fäden oder dünne Granulationsplatten an der Basis verbunden und am Zwerchfell angewachsen, so dass sie locker verschieblich, wie ein Knopf ansitzen. Der glatte seröse Ueberzug der Knoten zeigt meistens rothe Aederchen.

Von dem körnig zottigen Granulationsgewebe zwischen den verkästen Knoten gibt es Uebergänge als lappige erbsen- und darüber grosse, breite, knotige Anhängsel, die noch nicht verkäst sind, sondern halbtransparent grauröthlich sich darbieten.

Auf dem Durchschnitte zeigen die derb elastischen, verkästen Knoten ein grauweisses Centrum, umsäumt von trüb weissgelber, verkäster Gewebsmasse in der Breite von $^1/_2$—1 cm, wobei ebenfalls bei genauer Betrachtung erkennbar wird, dass die Käseherde feine Punkte und Flecken sind, welche von grauweisser Grundmasse umzogen und gegenseitig abgegrenzt bestehen.

In älteren Knotenpacketen confluiren die käsigen Herde, da das graue Gewebe nach und nach der verkäsenden Gerinnungsnekrose verfällt; alsdann ist dieses Käsige compakter, wird dunkelgelber, ockerfarbig, trocken.

Eine Ablagerung von Kalksalzen gibt fernerhin den Käseherden mörtelartige, kreidige, knirschendharte Beschaffenheit; schon hanfkorn- und linsenkleine Tuberkel können der Verkalkung unterliegen, die Meerlinsigkeit damit stabilen Charakters und alten Datums sein. Mehr noch verkreiden einzelne grosse Knotenhaufen. Die Gesammtmasse der fungösen Tuberkelprodukte kann ein Gewicht von mehr als 30 kg erreichen.

Drehungen, welche einzelne besonders lang gestielt herabhängende Tuberkel erfahren, bedingen nicht selten Stauungshyperämie und Verschrumpfung des zottigen Lappens; derselbe präsentirt sich dann als birnförmige, abgeplattete Masse von braungrauer bis schwarzrother Färbung, lederartig oder fleischähnlich fest, zäh, mit eingesprengten, kalkigkäsigen, trüben Herden.

Ausser den Mediastinallymphknoten werden bei Serosentuberculose des Bauchfells meist auch die Lumballymphknoten mit Käseherden besetzt gefunden (aber nicht immer).

(Ueber den mikroskopischen Bau der Tuberkel s. *Kitt*, Lehrbuch der Bacterienkunde und pathologischen Mikroskopie. II. Aufl. Wien 1893. M. Perles' Verlag.)

Perlsuchtähnliche Entwicklung von Tuberkeln des Bauchfells ist auch beim Pferde wiederholt beobachtet (*Lustig*, *Bang*, *Nocard*). Das Peritonäum und Netz erscheint hier besät mit hirsekorn- bis nussgrossen, rundlichen, lymphosarcomartigen Knötchen und Knoten, die weiss oder röthlich sind, und zwar Käseherde, eventuell kartoffelpureeähnlichen Brei enthalten, aber keine oder nur geringe Verkalkung aufweisen; sie beherbergen reichlich Tuberkelbacillen. Am

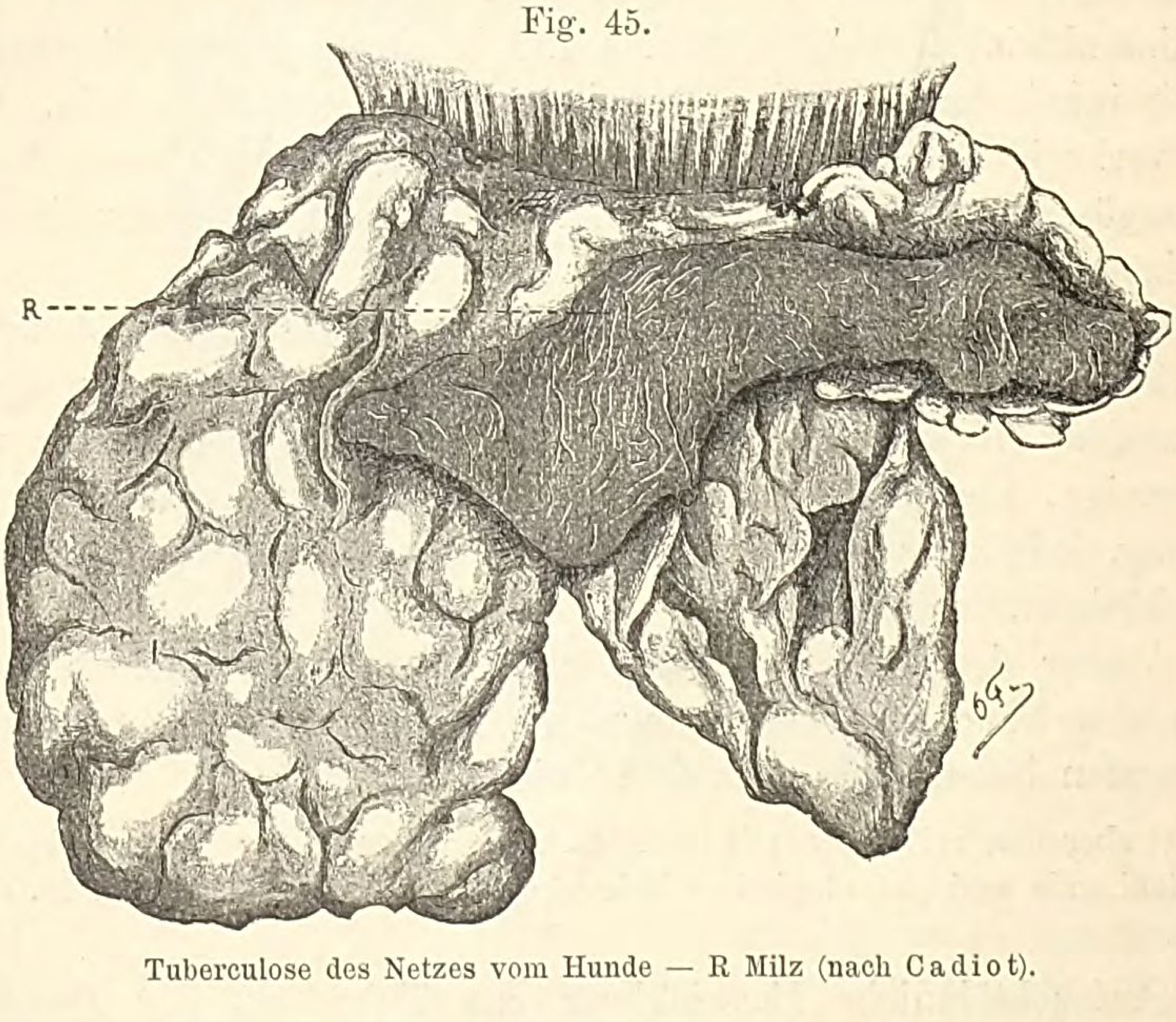
Zwerchfell entwickeln sich die Tuberkel zwischen den Muskeln und Sehnenbündeln, dieselben auseinanderdrängend.

Die supra- und intraperitonäalen, unter der Lende gelegenen Lymphknoten wandeln sich dabei in enorme Geschwülste um, welche vom Zwerchfell bis zum Becken reichen können, die Aorta, Vena cava und Nieren verdecken und Massen darstellen, welche den Habitus lymphosarcomähnlicher Tumoren besitzen; sie sind weiss oder grauröthlich, glatt, saftig, manchmal resistent elastisch, andere Mal erweicht, fleckweise verkäst (s. auch Darmtuberculose). In der Bauchhöhle befindet sich dabei eine citronengelbe oder röthliche, transparente, theilweise flockige Flüssigkeit.

Beim Schweine wird das Bauchfell sehr selten zum Sitze von Tuberkeln, und diese bleiben kleinkörnig, miliar.

Die Serosentuberculose kommt beim Hunde namentlich auf der Pleura zur Entwicklung, weniger am Bauchfell; von diesem ist

Fig. 45.



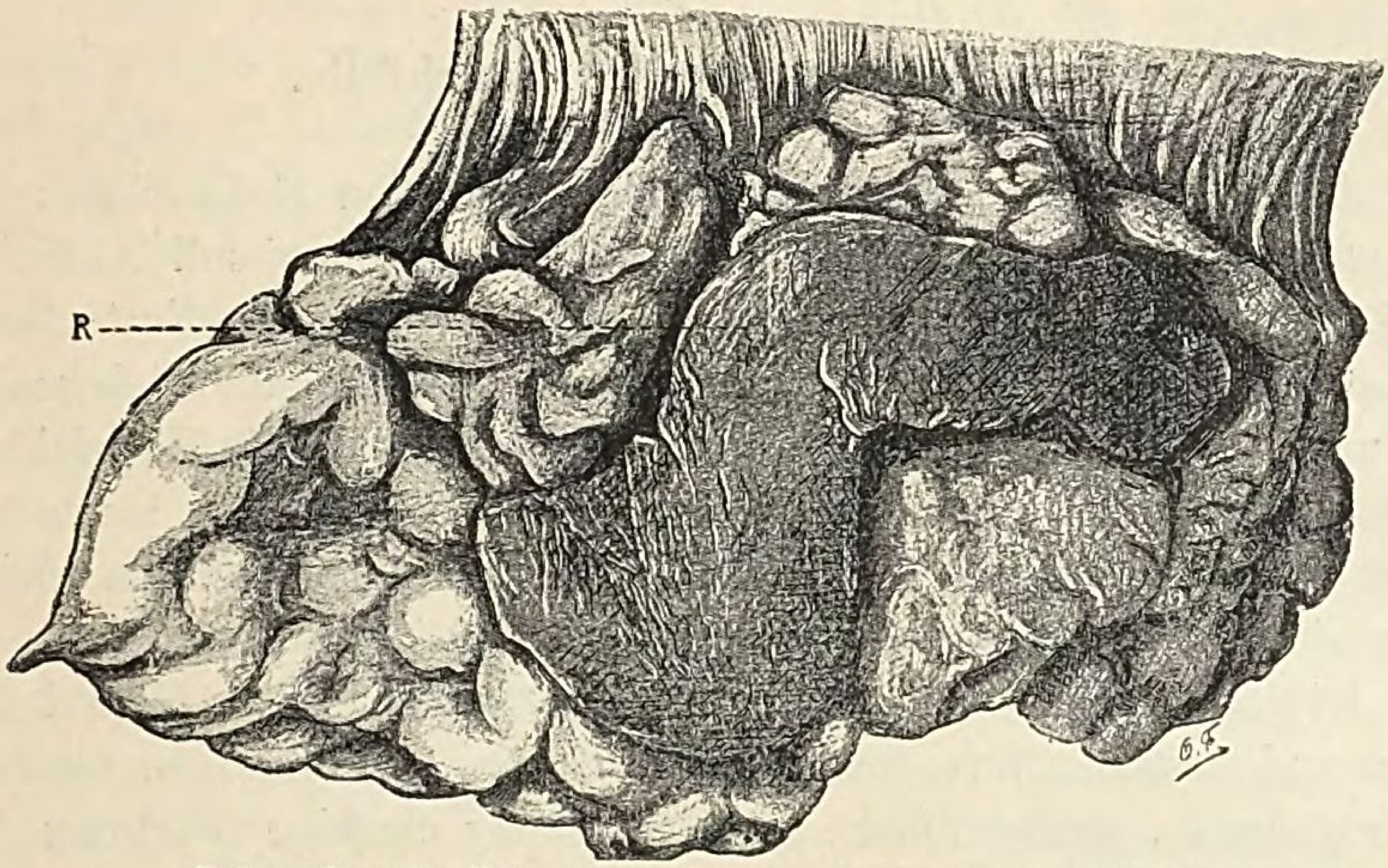
Tuberculose des Netzes vom Hunde — R Milz (nach Cadiot).

es besonders Netz und Gekröse, welches unter dem Einflusse des tuberculösen Virus stark verdickt (1½—3 cm) und verhärtet wird (*Cadiot*). Die Masse des Netzes kann hiedurch ganz ausserordentliche Dimensionen annehmen und ist von fibrösen, unter dem Messer

[1]) Monatshefte f. Thierheilkunde 1894, V. Bd. S. 128, Abb. 14, 15, 16.

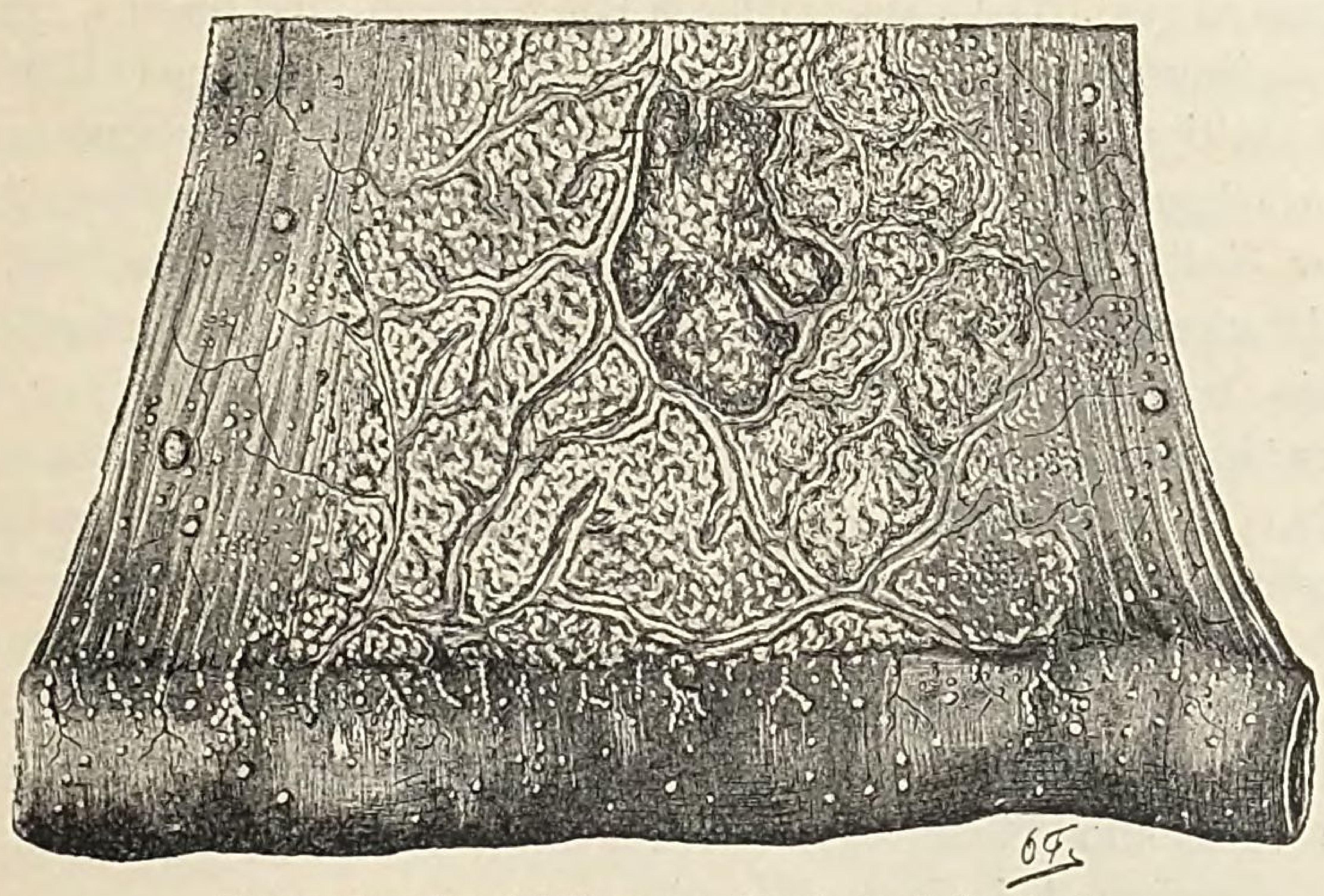
knirschenden, lappigknolligen Wucherungen bedeckt, die auf dem Durchschnitt erweichte eiterähnliche Herde, förmliche Cysten, gelbweisse verkäste, eventuell auch kalkige Stellen zeigen. Vereinzelt

Fig. 46.



Tuberculose des Netzes vom Hunde — R Milz (nach Cadiot).

Fig. 47.



Tuberculose des Gekröses vom Hunde (nach Cadiot).

sieht man weisse verästelte Knoten, die geschwollenen, tuberculös infiltrirten Lymphgefässe. Das ganze Knotensystem entspricht hauptsächlich den degenerirten Lymphdrüsen. Manchmal findet man auch Netz und Gekröse verstreut besät mit feinsten weissen Tuberkeln.

Das parietale Blatt ist selten der Sitz von Miliartuberkeln und Conglomeraten gleicher Façon. Der Bauchfellsack enthält gewöhnlich Flüssigkeit von klarer oder trüber Beschaffenheit (*Cadiot*).

Actinomycose des Bauchfells.

Actinomycose des Bauchfells ist nach den Erfahrungen von *Rasmussen* und *Jensen* in Dänemark bei Rindern ein ziemlich häufiger Fund. Es kann sein, dass Fremdkörper oder spiessige Futtertheile, welche durch die Mägen der Wiederkäuer wandern, die Gelegenheit der Infection des Bauchfells bringen, andererseits ist die Entwicklung durch Uebergreifen des actinomycotischen Processes von Darm und Leber her zu erklären; wenigstens ist in den meisten Fällen gleichzeitig eine Actinomycose der Leber zu constatiren.

Die Bauchfellactinomycome sind von fester fibröser Kapsel umgeben und bestehen aus einem sehr weichen schlabberigen Gewebe, welches graue, graugelbliche und schieferig fleckige Färbung hat, kleine trübgelbliche Eiterherde enthält oder durch Mischinfection auch vollständig eitrig zerfallen, selbst stinkend jauchig ist (Actinomycosis apostematosa). Die abscessartigen Knotenherde sind linsen-, wicken- oder haselnussgross, mitunter von noch weit grösserem Umfange, sitzen multipel, dutzendweise und in Haufen auf der Serosenwand der Vormägen, des Darmes, zwischen Dünndarm, Pankreas und Leber, auf der Gallenblase, der Glisson'schen Kapsel, dem Zwerchfell, dem Dünndarmgekröse und auch am parietalen Bauchfell. Entweder ist nur die Nachbarschaft der Leber damit besetzt, oder nur eines der erwähnten Territorien, oder allenthalben die Actinomycose ausgebreitet; in der Regel sind starke Adhäsionen zwischen den tumortragenden Organtheilen vorhanden. Die Diagnose wird selbstverständlich durch den mikroskopischen Fund des Strahlenpilzes erhärtet.

Reinemann [1]) traf ein kürbisgrosses Actinomycom verwachsen mit der Gekröswurzel und einigen Dünndarmschlingen, höckerig, mit enorm verdickter Bauchfellserosa überkleidet und mit Erweichungshöhlen versehen, bei einem Pferde.

[1]) Berl. Arch. XIX. S. 317.

Neubildungen am Bauchfell.

Primäre Carcinomatose des Bauchfells habe ich einige Male bei Pferden gesehen. In Unmenge bedeckten erbsen-, nuss- und eigrosse rundliche Geschwulstknoten und Agglomerate derselben die Bauchwand, Darmserosa und das Netz; die Knoten hatten glatte, gelbröthliche bis weisse Oberfläche, elastisch derbe Consistenz, waren auf dem Durchschnitte compact, rein weiss, lymphdrüsenähnlich (Carcinoma sarcomatodes). Man hätte sie makroskopisch wegen des Mangels regressiver Metamorphosen bei solchem Umfang der Tumoren eher als Lymphosarcome betrachten müssen, und erst die mikroskopische Untersuchung förderte das verblüffende Ergebniss, dass die Knoten in der Hauptsache aus Cylinderepithel, welches in schlauchförmigen Sprossen vorlag, bestanden, obgleich lediglich das Bauchfell von den Neoplasien betroffen war, also keine Metastasirung vorlag.

Secundäre Cylinderzellencarcinome könnten vom Darme und von der Prostata her am ehesten ans Peritonäum gelangen.

Das scheinbar heterotope Auftreten eines Cylinderepithels in primären Gewächsen des Bauchfelles ist nicht so wunderbar, wenn man an die embryogene Gestaltung der Bauchhöhle bezw. des Cöloms sich erinnert. Die echte Epithelnatur ihrer Auskleidung, thatsächlich Cylinderepithel vorführend, lässt das Bauchfell ebenso gut als Mutterboden für Epitheliome prädestinirt erscheinen, wie der Eierstock und Hoden ihre Drüsenepithelien (Keimplatte und Eier) zum Theil vom embryonalen Peritonäum herleiten. Was in älterer Litteratur als Bauchfellkrebs notirt wurde, kann demnach recht wohl auch ein solcher gewesen sein, obgleich das mikroskopische Kriterium dafür nicht erbracht worden war. Vermuthlich gehört auch der grösste Theil der als Endotheliome registrirten Bauchfelltumoren in die Kategorie der echten Krebse.

Der Titel und die Geschwulstklasse der Endotheliome entstammt älteren entwicklungsgeschichtlichen Erwägungen (*Waldeyer, His*), welche für das sog. Endothel der Bauchhöhle heutzutage nicht mehr gelten können; vergleicht man die Beschreibungen über die Endotheliome, so merkt man die Unklarheit des bezüglichen Begriffes, der sich wohl hauptsächlich aus der Rücksichtnahme auf autoritative Forscher in den Büchern fortschleppte. Die sog. Endotheliome lassen sich jeweils den Sarcomen oder Carcinomen einreihen.

Casper[1]) constatirte einmal bei einem Pferde primäre Car-

[1]) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. 1893. 1. u. 2. Heft, S. 56.

cinome der lumbalen und mesenterialen Lymphdrüsen, und scheinen die Lymphknoten, obwohl sie entwicklungsgeschichtlich und nach ihrer definitiven epithelfreien Structur eigentlich keinen Mutterboden für Epitheliome darstellen, sogar eine bevorzugte Stelle für die Entwicklung primärer Carcinome zu sein. Die Carcinomatose derselben geht mit bedeutender Vergrösserung der Lymphknoten einher, in dem von *Casper* notirten Falle waren sie in Geschwülste von Mannskopfgrösse und 14 kg Gewicht verwandelt, hügelig, derb, im Einzelnen ovale, hühnerei- bis gänseeigrosse Knoten, welche eine dicke, feste, fibröse Rinde und einen gelbweissen, vielfach zerklüfteten, käseähnlichen Inhalt besassen, aus welchem sich eine milchige Flüssigkeit hervorpressen liess. Manche Drüsen hatten durchweg eine derbe, fibröse Beschaffenheit und graugelbe Farbe.

Melanome etabliren sich reihenweise entlang des Mastdarmes und in dem Gekröse desselben bei Pferden, welche im Unterhautbindegewebe, nachbarlich zum After und Schweifansatz, die bekannten schwarzen Knoten tragen (s. Haut I. Bd. S. 147). Auch längs des Kreuzbeines, fest am Knochen angeheftet, sitzen oft Melanome und wuchern von hier seitwärts in das Lendennervengeflecht und perirenale Bindegewebe; ferner kommen reichlich Melanosen am Dünndarmgekröse, am Netze, dem Magenmilzbande, seltener am Zwerchfelle, Darmüberzug und Samenstrang vor (*Bruckmüller*). Die an ihrer schwarzen oder dunkelbraunen Färbung unverkennbaren Geschwülste sind derb, bald abgerundet, bald zusammengedrückt, knollig uneben; sie haben oft nur die Grösse eines Stecknadelkopfes, können aber auch bis zu Mannsfaustumfang heranwachsen und sitzen verstreut oder in dichteren Gruppen (*Bruckmüller, eigene Beob.*). Indem sie das Lendennervengeflecht bedrücken und beengen, veranlassen sie Lähmungen der Nachhand, und wenn sie in die grossen Beckenvenen einwachsen, entstehen Stauungsödeme der Füsse (*Bruckmüller*).

Sarcome, welche vom Bauchfell bezw. subperitonäal primär Ursprung haben, sind selten; sie können singulär, eingeschlossen in das Gekrösfett vorkommen, als graue oder schmutzig röthliche, rundliche Tumoren von weicher Substanz, auf der Schnittfläche wie gewässertes Fleisch aussehend, eventuell mit theilweiser Verknöcherung des Gerüstwerkes (Schwein). Häufiger sind **Lymphosarcome**, welche gewöhnlich das Bild der progressiven Lymphomatose zum Ausdruck bringen (s. Milz, Lymphdrüsen) und von den Lymphknoten des Gekröses ausgehen; Kälber und Hunde tragen diese progressive Hyperplasie oft zur Schau. Die Lymphdrüsen erscheinen zu knolligen

und wurstähnlichen Geschwulstmassen vergrössert; diese Tumoren sind glatt, weiss oder grau, wie die Hirnrinde oder Fettmark, sehr weich zu zerschneiden, saftig, aber meist ohne regressive Metamorphosen ganz gleichmässig markig auf der Schnittfläche, welche gerne etwas vorquillt. Selten sind trockene Verkäsungsflecke von gelbweissem Ansehen, wie hart gekochter Eidotter, vorhanden. Die Knoten sind haselnuss- bis gänseeigross, und dazu finden sich oft noch zerstreut miliare und erbsengrosse am Gekröse. Bei der echten Lymphombildung sind gewöhnlich auch in der Milz die Follikel in kleine oder grosse gleichwerthige Knoten verwandelt, ferner die Lymphdrüsen des Darms zu centimeterdicken, weissgrauen Wülsten angeschwollen und die Lymphdrüsenpackete des Mediastinums, sowie verschiedener Hautregionen zu geschwulstförmigen Massen herangewachsen.

Die allergewöhnlichsten Neubildungen, für welche in dem Fettgewebe der Bauchfellplatten der Mutterboden reichlichst vorliegt, sind Fettgeschwülste, **Lipome**. Von der einfachen umschriebenen Fettlappenwucherung, welche eine kleine Falte des Peritonäums vortreibt und zum Anhängsel macht, bis zur langgestielten, birnförmigen, pfundschweren Geschwulst gibt es allerlei Uebergänge. Die Zubildung neuer Fetttrauben lässt zunächst eine flache, weiche, von dem übrigen Gekrösfett nur durch lappige Gestalt sich abhebende, breit ansitzende Geschwulst, gewöhnlich in der Mehrzahl da und dort anhängend (Appendices epiploicae), entstehen.

Verschiebungen durch die Peristaltik der Eingeweide, Zerrung durch das Eigengewicht der Lappen bedingen, dass die Ansatzstelle stielartig verlängert wird. Dann pendelt die Geschwulst als erbsenkleiner, nussgrosser, faust- und apfelgrosser, selbst den Umfang und die Länge einer Hand erreichender Tumor in Birnenform, länglich oval, rundlich oder plattgedrückt an einem kurzen oder langgestreckten, ein paar Centimeter bis mehr als einen Decimeter (Lip. pendulans) ausmessenden Stiel an dem Peritonäum. Sowohl das Dünndarm- wie das Dickdarmgekröse (besonders Jejunum und Rectum) produciren diese Lipome, die häufig beim Pferde sich finden lassen; auch das Netz, der Wanstüberzug bei den Wiederkäuern sind nicht selten damit behaftet, und selbst das parietale Blatt, z. B. in der Schaufelknorpelgegend (Pferd), trägt zuweilen gestielte Fettwucherungen dieser Art. Die Lipome haben immer eine ganz glatte, vom Bauchfell überzogene Oberfläche, die abgerundet oder breit gedrückt, am Rande gelappt oder knollig uneben erscheint, die Consistenz ist weich

oder prall derb, wie Fett oder Bindegewebe, je nachdem eins dieser beiden Elemente vorwaltet. Der Stiel ist kleinfingerdick, ober bleistift- und federhalterdünn, ebenfalls glatt solid, manchmal schnurförmige Drehung zeigend. Zuweilen sind mehrere strickförmige, verschlungene Fäden vom Peritonäum abgehend, die dann mehrere Fettlappen tragen.

Auf dem Durchschnitt ist die Fettnatur dieser Geschwülste unverkennbar; eine weisse oder gelbweisse Farbe, fettiger Glanz und fettiges Gefühl verkündigen diese hinlänglich. Im Inneren grösserer Geschwülste ist manchmal das Fett zusammengeflossen und bildet grössere ölartige Tropfen (*Bruckmüller*). Die Lipome sind wenig blutreich, verschieden stark durchwebt mit fibrösen Zügen, nicht selten so reichlich und dann so fest geworden, dass man von einem Lipofibroma sprechen muss; letztere haben mehr graue Farbe.

Die genannten Tumoren werden nicht bloss als einzelne angetroffen, sondern können auch in der Mehrzahl, dutzendweise, kranzförmig das Netz, die Zwerchfellfläche etc. garnirend, dem Peritonäum anhängen.

Die zunehmende Drehung des Stieles einer solchen Geschwulst verdünnt denselben derartig, dass ein Abreissen leicht möglich ist, während fernerhin durch die Gefässstrangulation die Ernährung und das Wachsthum der Gewebsmasse eine Störung erfährt.

Dadurch werden die Lipome, welche in die Bauchhöhle fallen, zu freien Körpern, die man bei der Eröffnung der Leibeshöhle als einen abgeglätteten, platten, verschrumpften Kloss vorfindet. Die regressiven Metamorphosen, welche man im Verlauf der Ernährungsstörung an den freien Körpern wahrnimmt, sind äusserst verschiedenartig. Das Gewöhnlichste ist, dass der Fettgehalt schwindet, das Bindegewebsgerüst des Tumors sich verdichtet und derselbe sich in eine harte, faserige Schichtungen aufweisende Masse verwandelt, in welcher Ablagerung von Kalksalzen stattfindet. Am Stielansatze verschrumpft das Gewebe der Geschwulstoberfläche gerne zu einem bräunlichen Schorf, der sich allmählich im ganzen Umkreise ablöst und das Abfallen der Geschwulst einleitet (*Bruckmüller*). Die Verkalkungen erstrecken sich meist auf die oberflächlichen Schichten, so dass die Geschwulst eine undurchsichtige, trübe, weisse oder gelbliche, knirschend harte Kapsel bekommt, oder es wechseln verkalkte und nicht verkalkte Schichten tief hinein mit einander ab.

Andere Male erweichen die inneren Partien der Geschwulst, das Gewebe degenerirt schleimig und bildet eine gelbe oder bräun-

liche, leimartige, mit vielen freien Fetttropfen gemengte Substanz, die auch zu rahmiger Flüssigkeit wird oder durch Verkreidung einen Kalkbrei, selbst eine trockene Mörtelmasse bildet (*Bruckmüller*). Gestielte Lipome geben häufig Anlass zu Einschnürungen des Darmes (s. S. 11).

Verknöcherungen am Bauchfelle wurden von *Gurlt* beschrieben und abgebildet [1]).

Das interessanteste Vorkommniss der betreffenden Fälle zeigte eine korallenförmige Knochenneubildung im Gekröse fetter geschlachteter Schweine (**Ossificatio racemosa mesenterii**): ein Gerüst dicker und dünner ästiger Knochenmasse mit grossen, fetterfüllten Zwischenräumen. — Bei castrirten weiblichen Schweinen fanden sich öftere Male Knochenplatten (**Ossificatio capsularis peritonaei**), und zwar an der Peritonäalstelle, an welcher die Bauchwand bei der Castration durchtrennt wurde (Flankengegend). Die Knocheneinlagerung hatte die Form einer Kapsel (in einem Fall 6 Zoll lang und 2 1/2 Zoll hoch) und war in der Aushöhlung derselben eine Dünndarmschlinge festgewachsen (vergl. auch Bd. I S. 279). Aehnlich fand man bei einer Kuh eine 7 Zoll lange, 2 1/2 Zoll hohe Knochenkapsel, welche einen Theil des Darmes umschalte; da die Kuh nicht castrirt war, glaubt *Gurlt*, dass eine andere traumatische Läsion (Hornstoss) eine örtliche Entzündung mit Ausgang in Verknöcherung des Bauchfelles schuf.

Ganz eigenthümliche, der Herkunft nach undefinirbare Knocheneinlagerungen traf *Gurlt* bei einem an Bauchwassersucht verstorbenen Hunde im grossen Netz, nämlich eine Anzahl zolllanger, etwa 1 Linie dicker Knöchelchen vom Ansehen der Rippen eines Fötus und der ersten Zehenglieder eines Hündchens, sowie solcher Platten, die mit Schädelknochen Aehnlichkeit hatten. Da an einigen dieser letzteren in der Aushöhlung noch eine kleine Haarbalggeschwulst vorzufinden war, ist an eine Inclusio foetalis, an den Rest eines Engastricus zu denken.

Federbalgcysten (Kystoma penniferum). Den Haarbalgcysten der Säuger homologe Dermoidgeschwülste der Vögel führen selbstverständlich Federn und wurden am häufigsten bei Gänsen und Enten in der Bauchhöhle und Brusthöhle vorgefunden (*Gurlt* [2]), *Lobstein* [3]), *Larcher* [4]), *Hering* [5]), *von der Pforten*,

[1]) Magazin f. Thierheilk. 1870. 36. Jahrg. S. 93.

[2]) Magazin f. Thierheilk. 1849, S. 72.

[3]) Lehrb. d. pathol. Anatomie. Deutsch von *Neurohr*. 1834. S. 303.

[4]) Mélanges de Pathologie comparée 1875, S. 123.

[5]) Repertorium 1874, S. 143.

Bollinger[1]); einzelne Male hat man sie auch beim Huhn gesehen (*Ercolani, Pennada, Pflug*). Aeusserlich gleichen diese Cysten den Lipomen, weil sie gewöhnlich in Fett eingehüllt sind, welches in einer bis 1 cm dicken Lage das Hautgewebe des Balges ähnlich dem Fettpolster des Unterhautbindegewebes überzieht. Die gewöhnlich ovale Geschwulst hat Volumen eines Gänseeies oder sogar das Doppelte hievon (in einem von *Hering* beschriebenen Falle war die Cyste 17 cm lang, 11—15 cm breit).

Als Inhalt findet man Hunderte von Federn, dicht an einander gedrängt, parallel stehend, 4—6 cm lang, gewöhnlich unvollkommen entwickelt, starr, oder wie durchnässt aussehende, fadenförmig verzweigte.

Der Federsack kann auch gemischte Gewebsbestandtheile führen, neben den Federn und dem Hautepithel z. B. noch Knorpel, Schleimgewebe, Fett- und Muskelgewebe (Teratoma dermoides penniferum).

In der Regel stehen die Federn alle in einer Richtung, indem sie von einer beschränkten Stelle des Balges aus entsprossen sind. Die Spulen bezw. deren Taschen ragen über die Insertionsstelle etwas vor, wie es auf der Unterfläche einer befiederten Haut überhaupt sichtbar ist; nach *Gurlt* können sie bis in das umgebende Fett reichen. Andere Male sind beide Pole des Sackes mit Federn besteckt, die sich vis-à-vis stehen und sich kreuzend berühren.

Die Federcyste wurde öfters geborsten vorgefunden. Der Ausgangspunkt dieser anscheinend frei liegenden Dermoide scheint meistens der Eierstock oder dessen Nachbarschaft zu sein, von welchen aus sie als bewegliche Anhängsel in die Leibeshöhle einragen, eventuell auch von der ursprünglichen gestielten Verbindung sich abgelöst haben.

In einigen Fällen wurden gleich ein paar solche Geschwülste, eine grosse und eine kleine, etwa nussgrosse in einer Leibeshöhle gefunden. Die Anwesenheit der vorwegs bei gemästeten Thieren gesehenen Cysten beengt natürlich die Nachbarorgane und lagern sich die Geschwülste bis in die von keinem Zwerchfell geschützte Brust des Vogels vor.

Parasiten in der Bauchhöhle.

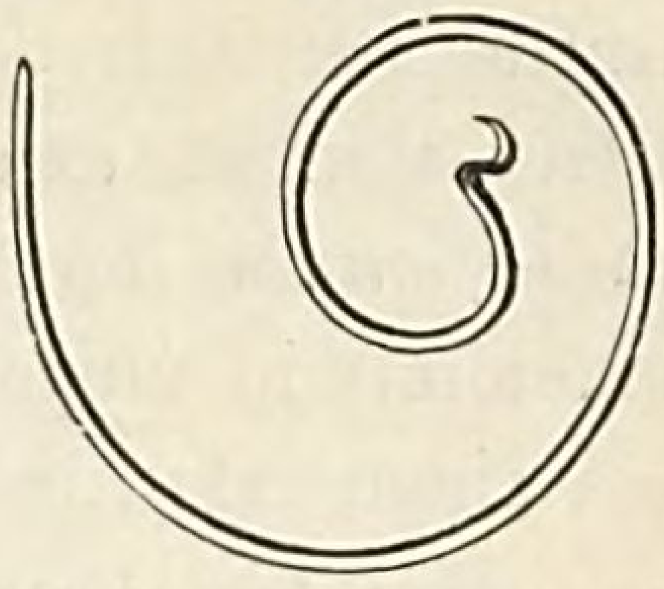
Ganz frei in der Bauchhöhle des Pferdes liegen nicht selten einzelne oder mehrere Fadenwürmer, Exemplare der **Filaria equina** *Abildgard* (Fil. papillosa *Rud.*). Man erblickt sie in der transsudativen Flüssigkeit, welche bei verschiedenen Krankheiten sich in der Bauchhöhle und dem Hodensacke ansammelt, oder findet sie bei der Exenteration zwischen den Gekrösblättern, auf der Darmoberfläche etc.

Das Bauchfell wird von den Würmern in keiner Weise irritirt; doch bestehen Angaben, dass der Parasit auch im subperitonäalen Bindegewebe und im Zwerchfell, weiters noch in der Brusthöhle und selbst im Innern des Auges gefunden wurde (*L. G. Neumann*).

[1]) Münchener Jahresbericht 1876/77, S. 38.

Filaria equina hat die Gestalt eines dünnen Spagates und weisse Farbe; Länge des Männchens 6—8 cm, des Weibchens 9—15 cm. Der Körper ist an beiden Enden, besonders dem hinteren verdünnt. Der Schweif des Männchens spiralig eingerollt, flankirt beiderseits von je 8 Papillen; Schweif des Weibchens weniger gedreht, mit 3 Papillen. Kopf mit kleinem Munde, dieser mit trichterförmigem Chitinsaum, welcher 4 rundliche Papillen trägt, ausserhalb dieses Rings sind noch weitere 4 spitzere Papillen. Vulva nahe dem Vorderende des Leibes. Ovoviviparer Wurm; weitere Entwicklung unbekannt.

Fig. 48.



Filaria papillosa (natürl. Grösse).

Ein beim Rinde und Hirsch in der Bauchhöhle anzutreffender Fadenwurm, **Filaria terebra** *Dies.*, labiato-papillosa *Aless.*, cervina *Duj.*, ähnelt dem vorigen, ist aber durch das Fehlen der 4 äusseren Papillen des Kopfes und der caudalen Papillen des Weibchens, sowie andererseits durch Besitz von 2 conischen Papillen und einem Büschel kleiner stumpfer Wärzchen am Schweifende unterschiedlich charakterisirt. Ohne pathologische Bedeutung; soll identisch sein mit den Filarien, welche im Auge des Rindes vorkommen (*Neumann*).

Zwei Pferde, die ich secirte, trugen frei im Peritonäalraum, sowie subperitonäal, an der Bauchwand, auf der Leberserosa unter der Fettkapsel der Niere und im Ueberzuge der Psoasmukeln geschlechtsreife Exemplare von **Strongylus armatus** [1]).

Das Bauchfell war glatt und ohne Ausschwitzung, hatte jedoch ein sehr buntgeflecktes Aussehen, indem blaurothe, schwarzrothe und purpurrothe Flecken, sowie leichte Trübungen über das parietale Blatt verbreitet waren; an der Inguinalgegend besass es gelbsulzigen Charakter, und die Psoasmuskeln beiderseits waren in gelbes, bis zu 2 cm dickes, aufgequollenes, saftiges Gewebe eingehüllt, in welchem mehrere der Würmer steckten.

Alle jene, durch dunkelrothe Flecken gekennzeichneten Stellen des Peritonäums hatten ein Ansehen, als ob sie von varicösen Venen durchzogen wären; bei näherer Untersuchung erkannte man, dass die Würmer in verschiedener Stellung und Krümmung in einer Blutlache unter der Serosa lagen und diese emporgehoben hatten. Auch die Stelle der Nierenkapsel, an welcher der Wurm seinen Sitz aufgeschlagen hatte, war blutig sugillirt. Die auf der Hand noch lebhaft beweglichen Strongyliden streckten sich, in Wasser gebracht, gerade und besassen durchweg eine Länge von 4—5 cm; es waren männliche und weibliche Exemplare, die sich ganz mit Blut vollgesogen hatten (Entwicklungsgeschichte des Strongylus armatus s. Darmparasiten S. 114).

[1]) Jahresber. d. Münchener thierärztl. Hochschule 1885/86.

In mesenterialen Cysten und dem Nierenfett bei Schweinen wurde ein 2—4 cm langer Rundwurm, **Stephanurus dentatus**, in Amerika und Australien beobachtet.

Zwischen den Falten des Gekröses und frei im Peritonäalraum wurde bei Rindern und Katzen die **Linguatula denticulata** (Pentastomum denticulatum s. S. 192) angetroffen (*Babes, Neumann*); *Bochefontaine* fand einmal mehrere Tausend solcher Larven (Species innomin.) in subperitonäalen Cysten der Leber und des Mesenteriums bei einem Hunde.

In der Bauch- und Brusthöhle von Katzen und Hunden wurde auch ein **Plerocercoid** (Plerocercoides Bailleti) unbekannter Zugehörigkeit (s. Bothriocephalus S. 103) wiederholt in ziemlich grosser Anzahl (3—21—80 Stück) vorgefunden (*C. Baillet, Railliet, Blumberg, Labat, Neumann*). Die offenbar eine Bandwurmjugendform darstellenden Würmer waren meist 1—2 cm, selten bis 10 cm lang, nur 1½—3 mm dünn, opakweiss, unregelmässig gefältelt, mit kugeligem Kopf ohne Haken, aber mit 4 elliptischen, schwärzlichen Saugnäpfen versehen. Die Parasiten lagen theils frei im Abdominalraum, theils waren sie encystirt, zu 1—7 als kleine Exemplare (etwa hirsekorngross) in gelblichen oder röthlichen Blasen, welche entlang der Gefässe am Netz ihren Sitz hatten; auch in den Lungen fanden sich solche.

Von Blasenwürmern ist **Cysticercus tenuicollis** der Hauptparasit des serösen Ueberzuges der Bauchhöhle. Die Wurmblasen, über deren Entwicklungsgeschichte im I. Bd. S. 566 Näheres mitgetheilt wurde, hängen einzeln oder in zahlreichen Exemplaren vornehmlich am Netze und Gekröse und stellen einen gewöhnlichen Fund bei geschlachteten Schweinen und Wiederkäuern vor. Es sind schwappende, mit dünnwässeriger Flüssigkeit gefüllte Säckchen, aussen überzogen von der fetthaltigen Serosa, die eine zarte Bindegewebskapsel formirt; zerreisst man dieselbe vorsichtig, so entquillt die eigentliche Wurmblase, welche die Gestalt eines Luftballons hat, gewöhnlich taubenei- oder faustgross ist, aber selbst fusslang werden kann und einen 1—3 cm langen, invaginirten Skolex von trübweisser Farbe erkennen lässt. (Wenn man die frische Blase in Wasser aufbewahrt, stülpt und streckt sich allmählig der Skolex aus.)

Cysticercus fistularis wurde von *Rudolphi* eine Wurmblase benannt, welche einmal von *Chabert* und einmal von *Reckleben* in der Bauchhöhle des Pferdes gefunden worden war; Grösse 7—13 cm Länge, 1—1½ cm Breite. (Vielleicht identisch mit Cyst. tenuicollis.)

In dichten Trauben und zusammenliegend stecken überaus häufig die Blasenwürmer der Taenia serrata, **Cysticercus pisiformis** (s. S. 568 I. Bd.), im Netze und an der Leberkapsel der Feldhasen und Kaninchen.

Echinococcusblasen in der Bauchhöhle begegnete man einzelne Male bei Pferden und Rindern, merkwürdiger Weise ferner in drei sehr interessanten Fällen beim Hunde (*Hartmann, Reinmann, Neumann*). Die betreffenden Hunde hatten Anzeichen einer Bauchwassersucht; bei der Eröffnung der Bauchhöhle fanden sich Blasen in der Grösse von Nüssen bis Eiern in grosser Zahl vor.

Hartmann konnte mehrere Teller mit den ausgeschöpften Blasen füllen, die von *Reinmann* gefundenen hatten ein Gesammtgewicht von über 6 Kilo, füllten 6 Litergefässe und konnten gegen 3000 Stück gezählt werden; in diesen beiden Fällen waren namentlich freie, einfache Echinococcen, exogene und endogene, vorhanden, welche reichlich Skolices trugen und die ganze Bauchhöhle bis ins Becken und die Höhle des Hodensackes hinab erfüllten. Ein Theil hing am Mesenterium und Netze, während die wandständige Seite des Bauchfelles frei war. Das von *Neumann* beschriebene Vorkommnis brachte Acephalocysten exogenen Wachsthums zur Schau, welche mitsammt der klaren Flüssigkeit, in der sie suspendirt waren, ein Quantum von 4—5 Liter ausmachten und in mehr als 100,000 stecknadelkopf- bis nussgrossen Bläschen die Bauchhöhle besetzt hielten; hier und dort hingen sie auch am Bauchfell und fanden sich ferner in dem rechten Leberlappen, welcher geborsten war.

Anderweitige Parasiten, z. B. **Spulwürmer**, werden dann in der Bauchhöhle vorgefunden, wenn der Magen oder Darm perforirt oder geborsten ist.

III. Capitel.

Anomalien der Nase und Nebenhöhlen der Nase.

Blutungen in der Nase.

Der Vorgang des Blutergusses aus und in der Nase (Epistaxis, ἐπιστάζειν heruntertröpfeln) hat sehr verschiedene Ursachen: Blutdrucksteigerung in den Capillaren, welche zur Berstung derselben führt, anlässlich schneller Gangart, besondere Gefässwandanomalien, z. B. Varicositäten, Usur von Capillaren und Venen durch Geschwüre (Rotz), stärkere Durchlässigkeit bei Hämophilie, Morbus maculosus, zerfallende Neubildungen und namentlich traumatische Läsion (Fractur der Nasenbeine, der Nasenscheidewand), oder der Erguss stammt aus der Lunge.

Jene direct der Nasenschleimhaut entstammenden Blutungen (**Haemorrhagia mucosae naris** per rhexin, per diabrosin, per diapedesin), welche nicht selten so copiös sind und sich wiederholen, dass nach einem halben oder mehreren Tagen das Thier den Verblutungstod erleidet, geben anatomisch den Befund von Blutgerinnseln und flüssigem Blute auf blasser oder jeweils von speciellen Anomalien betroffener Schleimhaut. Die im Verlaufe von Infections- und Allgemeinkrankheiten entstandenen Blutungen hinterlassen gewöhnlich scharf umschriebene unverwischbare, schwach prominente rothe, rothschwarze und violett schimmernde Flecken, multipel oder disseminirt, in verschiedener Ausdehnung, auch sulzig-blutige Aufschwellung der Schleimhaut (**Petechiae, Maculae, Suffusiones haemorrhagicae**). Solche Anomalie ist nur mit Berücksichtigung des Gesammtsectionsbildes zu beurtheilen.

Blut, welches aus der Luftröhre und Lunge empor durch die Nase seinen Weg nahm, ist gewöhnlich zu Schaum geschlagen.

Thrombose der Nasenschleimhaut beim Pferde.

Thrombosis centri venosi Schwabii. Das weite, klappenlose Venennetz des Schwellkörpers der Nasenschleimhaut bietet oft den nebensächlichen Befund von Thrombosirung, insofern bei Stauungszuständen und Marasmus, sowohl rothe Gerinnsel wie bernsteingelbe und weisse, auch gemischte feste Thromben in dem Geäder enthalten sind.

Manchmal ist diese Thrombose indess so markant, dass Verwechslungen mit Rotz schon gemacht wurden, und solche Anomalien, wie sie *Zschokke* beschrieb, beanspruchen eine besondere Beachtung. Es springen da die thrombosirten Venen als gelbliche oder weisse, bisweilen graurothe, rosenkranzartig gelagerte Knötchen und strangartige Züge hervor, parallel laufend und in einer Dicke von 0,5—2 mm; die Prominenzen sind glatt und stechen von der Schleimhaut stark ab, weil letztere durch Stauungshyperämie und Blutungen dunkelrothe Contrastfärbung besitzt, eventuell durch Entzündung geröthet ist. Die Glätte der Knoten, der Mangel von Zerfall, der mikroskopische Befund geschichteter Thrombenmasse, die Abwesenheit der für Rotz charakteristischen Begleitveränderungen schützen vor Verwechslungen.

Zschokke beobachtete diese Art Thrombose, verknüpft mit Phlebitis, indem er mikroskopisch die Schleimhaut und die Gefässwände mit dichter zelliger Infiltration besetzt vorfand.

Catarrh, Entzündungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Catarrhalische Entzündung der Nasenschleimhaut ist entweder ein selbstständiger Process, durch verschiedene Irritamente hervorgerufen (Erkältung, reizende gasartige oder corpusculäre Stoffe, thierische Parasiten, Mikroorganismen und specifische Infection) oder Begleit- und Folgeveränderung anderer Processe, Neubildungen, Anomalien der Nachbarorgane, besonders bei perforirenden Zahnfachfisteln.

Die anatomischen Kennzeichen des acuten Nasencatarrhs (**Rhinitis catarrhalis, Coryza,** ἡ κορύζα der Stumpfsinn[1]) sind: gleich-

[1]) Von der den Schnupfen begleitenden Eingenommenheit des Kopfes.

förmige oder fleckige Röthung (stark rosaroth bis braunroth), bei genauer Betrachtung fein ramificirt, zugleich oft feinste Blutungspunkte; diese Hyperämie besteht an stark glänzender, gequollen aussehender Membran und ist letztere belegt vom Secret-Exudatgemische.

Die Hypersecretion ist anfangs eine seröse, serös-schleimige, daher wässeriger Saft zugegen, welcher durch Desquamation trübe, durch Schleim zähe wird; Luftblasen sind in demselben, zuweilen auch Blutstreifen. Trübgraue bis schmutziggelbe, grüngelbe Beläge, als dicke, zähe, eitrige Schleimmassen kündigen das purulente Stadium des Nasencatarrhs an; die Anwesenheit von Krusten des Ausflusses in der Umgebung der Nase und deren Verschmiertsein mit dem schleimigen Secrete unterstützt die anatomische Erkennung.

Chronicität des Leidens gibt anatomisch diesen Befund der Krustenbildung, des Verklebtseins der Haut in Umgebung der Nasenöffnung ebenso, dazu noch Haarverluste, Bildung pigmentloser Streifen, über welche der Ausfluss den Weg genommen; das Secret-Exsudatgemisch ist hier gewöhnlich besonders copiös, glasig, froschlaichartig oder dicker, gelber Eiterschleim.

Die Hyperämie der Schleimhaut hat bei Coryza chronica zu cyanotischer oder braunrother Färbung mit Vortreten blauer Venenzüge geführt oder kann rückgängig geworden sein und die bleiche Beschaffenheit trotz Vorhandensein von Exsudat gibt gerade das Kennzeichen der langen Dauer des Catarrhs.

Diese längere Existenz ist auch verdeutlicht, wenn das Secret-Exsudatgemisch durch seinen Contact mit der Schleimhaut Anätzungen zu Wege brachte, gewöhnlich nahe der Nasenöffnung sitzende, scharf begrenzte, ganz seichte, glatte Vertiefungen, lediglich durch Epithelverluste geschaffen, die man Erosionen nennt, ebenso wenn unter dem Einflusse der andauernden zelligen Infiltration eine Bindegewebszubildung in der Schleimhaut erfolgt. Dann ist die Schleimhaut verdickt, wird uneben, bekommt rundliche, linsen- bis erbsengrosse bräunliche oder graue Erhabenheiten von kleinwarziger, körniger Beschaffenheit, selbst rotznarbenähnliche, weisse, stern- und leistenförmige Verdickungen, strangförmige Wülste können sich ausbilden (**Rhinitis chronica proliferans**).

Das Product der Coryza chronica, der Eiterschleim, von grauweisser, gelber bis grünlicher Farbe, findet sich vorwegs in den Buchten und Falten, welche zwischen den Dütten, den Siebbeinen gegeben sind, aufgelagert, häuft sich in den inneren Höhlungen der

Muscheln, wobei der flüssige Antheil förmlich abfiltrirt wird, das Festere zurückbleibt (franz. Punaisie von la punaise die Wanze). Es dickt sich hiebei ein, wird klümprig, kann Fäulniss eingehen und dadurch eine übelriechende, grünliche und schwarzgrüne Masse werden (Ozaena, ἡ ὄζαινα die Wanze von ὄζω riechen, Stinknase).

Bei Abwesenheit von Fäulniss sammelt sich eine fettige, gelbe, schmierig käsige Masse an, welche auch Petrification erfahren kann. Verkalkte Klumpen derselben werden Nasensteine, Rhinolithen genannt.

Hiebei werden nun gewöhnlich die Muschelknochen aufgebläht, d. h. durch die hinter ihnen sich absackenden Eiterschleimmassen ausgedehnt, die Knochenplatte wird usurirt, dünner und theilweise durchbrochen, während die Schleimhaut als verdickter Ueberzug bleibt. Die so an Umfang zunehmenden mit Exsudat vollgepfropften Muscheln können bis gegen das Nasenloch vordrängen und nach und nach füllen sie den ganzen Nasenraum aus, verengern die Nasengänge (**Rhinitis concharum**). Wo der Process einseitig, kann die erweiterte Nasenmuschel auf die Nasenscheidewand drücken, so dass dieselbe oft mit gleichzeitiger Verdünnung nach der anderen Seite gewölbt wird; sind die Muscheln beiderseits so erkrankt, so treten die Erweiterungen an verschiedenen abwechselnden Stellen auf und die Nasenscheidewand kann durch die verschiedene Ausbuchtung einen fast S-förmigen Verlauf annehmen; *Bruckmüller, Höyer, Hering, Jessen, Stockfleth* haben diese beim Pferde nicht seltenen Zustände beschrieben.

Die gleichen Ansammlungen schleimig-eitriger Catarrhmassen kommen beim Pferde in den Kieferhöhlen und der Stirnmuschelhöhle vor, zuweilen auch beim Rinde; bei diesem und bei den Schafen participiren dann auch die Hohlräume der knöchernen Hornzapfen an der Entzündung.

Die Eiterschleimanhäufungen sind hier zuweilen sehr bedeutende, umfangreich erfolgt auch die Ausbuchtung der Knochen durch die ersteren, welche als flüssiges, breiiges Gemengsel oder als käsige Klumpen von grauweisser und gelblicher Farbe in den Lufthöhlen lagern. (**Empyema sinus frontalis** etc., ἔμπυος ein inneres Geschwür habend).

So wird namentlich bei Kieferhöhlencatarrh das Angesicht halbseitig aufgetrieben, weil die Höhle sich erweitert, die Knochenplatte unter dem Drucke des Exsudates vorgewölbt wird; wo die Höhlen gefächert sind, wie in den Stirnbeinen, da schwinden zuweilen die

knöchernen Scheidewände und confluiren die einzelnen Abtheilungen zu einem Raume.

Die zarte Schleimhaut, welche diese Lufträume auskleidet, erfährt bei chronischem Catarrh namhafte Verdickungen, so dass warzige und zottige Granulationen ersichtlich werden, welche in älterem Zustande als dicke Leisten, Höcker, Wülste aus Bindegewebe sich vorfinden; in acutem Bestande ist sie stark geröthet, ramificirt dunkelscharlachroth.

Das Nachgiebigwerden und Aufgetriebensein der Knochen erklärt sich aus der von der Schleimhaut zur Knochensubstanz übertretenden Entzündung; der Knochen, zellig infiltrirt, seine Markräume hiedurch weiter bekommend, wird zunächst schwammig und stark geröthet; periostale Reizung führt auch zur Anlagerung osteoiden Gewebes, die Verdickung wird dadurch zuweilen beträchtlich und selbst Osteophytenanlagerung stellt sich ein.

Die Muschelknochen und Kieferhöhlenwände können dann um das Sechsfache dicker als normal erscheinen; am macerirten Objecte ist der Knochen gewöhnlich rauh, porös, seltener sclerosirt wie compacte Rindensubstanz.

Die Erkennung der Coryza als Folge und Begleitveränderung (Coryza consecutiva) findet ihre Basis in dem Nachweis eines älteren Primärleidens, z. B. eines ulcerirenden Tumors, einer Zahnfächerentzündung.

Am häufigsten sind es cariöse Zähne und fistulöse Zahnalveolenentzündungen am Oberkiefer, welche Anlass geben, dass Eiter und Futterbestandtheile nach aufwärts dringend in die Cavitäten der Kieferknochen gelangen, dort eine Entzündung hervorrufen und unterhalten. Man kann dann mit einer Sonde durch den cariösen Zahn oder neben demselben bis in die Kieferhöhle den Weg der Entzündung verfolgen, oder es ist sogar eine so grosse Oeffnung am Boden der Nasenhöhle, dass man mit einem oder zwei Fingern aus der Maulhöhle in den unteren Nasengang eindringen kann, wenn nämlich die betreffenden Backzähne ausgefallen oder zerbrochen sind und die Zahnalveole breit perforirt ist [1]).

Dem Exsudate der Höhlen finden sich dann Futterbestandtheile zugemengt und können handgrosse Klumpen übelriechenden Futters darin lagern.

Für die Feststellung einer specifischen Rhinitis catarrhalis,

[1]) *Kitt*, Jahresber. d. Münchener thierärztl. Hochschule 1893/94.

soweit solche bekannt, sind massgebend die constanten Begleitbefunde.

In erster Linie zählt hieher die **Coryza contagiosa equorum** (Druse des Pferdes). Der Nachweis der Drusestreptococcen im eitrig-catarrhalischen Nasenschleimhautbelag mittelst einfacher Gentiana und Fuchsintinction am Deckglase oder mittelst *Gram*'scher Färbung gibt den Ausschlag; dazu Unterstützung gibt die Impfung weisser Mäuse, worüber Näheres in den Lehrbüchern der bacteriologisch-pathol. histiol. Technik.

Charakteristisch für Druse ist die stete Mitbetheiligung der Lymphdrüsen des Kehlganges, bei Uebergreifen des Catarrhs auf die Rachenschleimhaut dann auch der Lymphknoten, welche subparotideal gelagert sind. Die Lymphdrüsenanomalie besteht in eitriger Entzündung und werden die stark geschwellten Lymphknoten mit Abscessen besetzt angetroffen, deren Inhalt dicker, weissgelber rahmiger Eiter ist; derselbe enthält in Menge lange und kurze Streptococcen der Druse.

Waren die Abscesse bereits eröffnet, so trifft man die Wege, die der Eiter genommen, in Form granulirender Gänge, deren Hautöffnung mit nekrotischem Gewebe und mit Eiter verschmiert ist. Eine ödematöse oder speckige Beschaffenheit des Unterhautzellgewebes und der Haut kann in der Nachbarschaft der abscedirenden Lymphknoten gegeben sein, auch kann diese Umgebung Sitz von Phlegmone mit multipler Abscessbildung werden.

Das catarrhalische Exsudat der Nasenschleimhaut ist bei Druse stark eitrig, manchmal kommen besondere Veränderungen auf der Schleimhaut hinzu, es bildet sich sehr hochgradige Röthung und stark feuchter Glanz der Schleimhaut aus, und auf ihr entstehen zahlreiche theils zerstreut, theils in Gruppen beisammenliegende, schwärzlichblaurothe Erhebungen, mohnsamengross, wie wenn Schiesspulver eingestreut wäre, manchmal aber linsen-, zwanzigpfennigstückgross, beetartig erhaben, auch schwarzrothe Stellen und braunrothe Herde, von Blutungen herrührend (*Friedberger*[1]); andererseits kommen auch Eruptionen von Bläschen und Pusteln in Begleitung des Drusecatarrhs vor (Rhinitis contag. phlyctaenulosa).

Als Complication ergibt sich: Fortschreiten des eitrigen Catarrhs auf die benachbarten Schleimhäute, multiple Phlegmone und Abscessbildung submucöser Regionen, der Hautlymphgefässe,

[1]) Jahresber. d. Münchener Thierarzneischule 1879/80.

der lockeren Zellgewebspartien in den verschiedenen Körperhöhlen, eitrige Pneumonie, metastatische Eiterherde in den verschiedensten Organen bei Druse, stets mit dem Befunde der Streptococcen in den eitrigen Exsudaten (Drusepyämie, Pyaemia streptococcica).

Rabe fand bei hochgradiger Druse auch eine Rhinitis phlegmonosa et ulcerosa; die Nasenschleimhaut trug hiebei schwarzrothe, rothbraune Blutungsflecke und war von striemenförmigen und herdweise fleckigen Eiterinfiltrationen gelb, gelbgrau, gelbweiss verfärbt, auf Einschnitten durch diese Flecke quoll gelber, dünner Eiter in kleinen Tröpfchen hervor. Die infiltrirten Gebiete waren erhöht über die übrige hyperämische Schleimhaut; dazu noch waren Geschwüre vorhanden bis zu 2 und 4 cm Länge, mit graurothem Grunde, ganz matt und glanzlos, fast trocken und filzig rauh, die Geschwürsränder in geringem Grade aufgewölbt, theils gelblich gefärbt, theils braunroth punctirt. Die geschwürigen Veränderungen waren sehr ausgebreitet, so dass die Schleimhaut verschiedener Partien der Nasenhöhle (auch der Luftsäcke) wie zerfressen aussah.

Dieser Befund ist besonders interessant, weil er die Leichtigkeit von Verwechslungen der Druse solchen Stadiums mit Rotz nahelegt und für die ältere Anschauung, dass Druse in Rotz übergehe, eine Illustration liefert; da *Rabe* seine Mittheilung (Berl. thierärztl. Wochenschrift 1891) mit differentialdiagnostischen, mikroskopischen, bacteriologischen und Impfungsuntersuchungen fundirt hat, erscheint dieselbe besonders werthvoll.

Mikroskopischer Nachweis der Streptococcen mit Impfung weisser Mäuse ist in solchen Fällen am meisten geeignet, der Verwechslung mit Rotz vorzubeugen; da aber eine Mischinfection von Rotz und Druse möglich ist, so kann es Fälle geben, welche nur unter Aufgebot aller Laboratoriumskniffe mit Sicherheit zu definiren sind.

Eine eitrige Coryza ist Theilerscheinung jener Infectionskrankheit, welche unter dem Namen „Schafrotz", „bösartiges Catarrhalfieber des Schafes" in der Litteratur bekannt wurde (*Friedberger*). Diese **Coryza contagiosa ovis** setzt hochgradige Röthung der Schleimhaut (diffuse und ramificirte, bis ins Scharlachrothe, Schwarzrothe und Schwarzblaue gehend), eine glänzende Schwellung, einen froschlaichähnlichen, dann rahmigen und klümprigen, käseähnlichen, graugelben Belag.

Die Diagnose gegenüber der Rhinitis simplex stützt sich auf das Mitvorhandensein eitrigen Catarrhs der übrigen Respirationswege, besonders einer Bronchiopneumonie, die auch als Fremdkörperpneumonie in Erscheinung tritt, und Anwesenheit einer eitrigen Conjunctivitis, Blepharitis, Keratitis. Der jeweilige Befund von eitrigen Hautentzündungen, trüber Schwellung und Verfettung der sog. parenchymatösen Organe, Hämatolysis und multiple Ecchymosirung geben das Gesammtsectionsbild einer speciellen Infectionskrankheit.

Coryza ist ferner specifisch und Theilerscheinung bei der **Staupe** der Hunde und Katzen.

Beim Schweine ist ein chronischer, hämorrhagisch-eitriger Nasencatarrh, welcher zu Auftreibung des Oberkiefers, Verdickung der Nase, Verkrümmung und Verkürzung des Rüssels führt, als eine Anomalie der sog. „**Schnüffelkrankheit**" aufgezählt, welches Leiden nach seinem eigentlichen Wesen noch

ungenau studirt ist; der wenig passende, d. h. begrifflich ungenügende Name sollte durch anatomisch-ätiologische Bezeichnungen ersetzt werden; möglicher Weise handelt es sich um specifische Coryza, um Rachitis, Tuberculose, Actinomycose (*Friedberger-Fröhner*).

Unter Verhältnissen, wo im Gefolge eines Catarrhs durch Verquellung der Epithelzellen der tieferen Lage Bläschen entstehen, sprach man von **Rhinitis phlyctaenulosa** (ἡ φλύκταινα die Blase). Wenn in dem Lumen der Schleimdrüsen der Nasenhöhle und der Talgdrüsen an den Nasenrändern Anhäufungen von zelligem Exsudate stattfinden, dann erheben sich diese Drüsen zu stecknadelkopfgrossen bis erbsengrossen Knötchen, die gelbe Farbe annehmen; die ganze Schleimhaut hat dann ein rauhes, körniges Ansehen; die Knötchen vereitern und hinterlassen seichte Geschwüre bis zu Linsengrösse, welche sich mit Krusten bedecken, die Schleimhaut ist dabei mehr oder weniger geröthet. Der Zustand, als Follicularcatarrh früher bezeichnet, ist eine Nebenveränderung der Coryza contagiosa equorum und verbindet sich dann mit den entsprechenden Lymphknoten und Lymphgefässabscedirungen. Gleichzeitig bestehen eitrige Beläge oder solche fibrinöser Natur und ist die anatomische Bezeichnung nach der Hauptveränderung und Aetiologie zu wählen; mit dem Ausdruck **Coryza pustulosa** wäre der nicht ganz treffende Name Follicularcatarrh zu ersetzen.

Auch ohne Catarrh und Druse stehen manchmal bei Pferden solche Knötchen auf, die durch Verstopfung der Ausführungsgänge einzelner Schleimdrüsen der Schneider'schen Membran zu erklären sind; hirsekorn- bis erbsengross, haben sie spitz zulaufende Form und rothe Färbung, sind einzeln oder in Gruppen von 2—7 auf der Scheidewand zugegen oder stehen sehr dicht in grosser Zahl (*Dieckerhoff*). Der Mangel von Begleitveränderungen, Geschwürsbildung, regressiven Metamorphosen, langer Bestand und Abheilung durch Abschilferung unterscheiden sie von Rotzherden; man kann den Zustand **Acne nasalis simplex** nennen.

Rhinitis crouposa, Croup der Nase.

Beim Rinde ist der Abgang breiter, hautartiger Exsudatplatten von elastisch-derber Consistenz und dem Faserstoff gleichendem Aussehen am lebenden Thier bei geringgradigen Entzündungserscheinungen zur Beobachtung gekommen; ebenso findet man ab und zu solche Beläge bei scheinbar gesund gewesenen Rindern auf der Schlachtbank. Die Platten sind von der Schleimhaut leicht lösbar, diese selbst ist mässig rosaroth, andererseits auch mit Blutungspunkten versehen und von mattem, rauhem Ansehen. In einzelnen Fällen ist solcher Nasencroup als Effect des Einathmens von Rauch und heisser Luft bei Feuersbrünsten constatirt worden.

Nasencroup ist ferner vornehmlich anatomischer Befund bei der unter dem Namen **bösartiges Catarrhalfieber** (Kopfkrankheit) des Rindes bekannten Infectionskrankheit (2—5 Tage nach Beginn derselben). Die Croupmembranen werden hier 2—5 mm, selbst mehr als centimeterdick, sind locker sitzend, leicht lösbar, als breite, zusammenhängende Platten oder mit Unterbrechungen alle Nasengänge, die ganzen Dütten belagernd, manchmal auch am harten und weichen Gaumen, dem Rachen, dem Kehlkopf und der Luftröhre sesshaft.

Leicht zerreisslich, mit klümprigem Eiter gemengt, erscheinen sie weissgelb, trüb gelbgrau und auch missfarbig, verjauchend. Die Schleimhaut an den croupfreien Stellen und unter den Pseudomembranen kann am geschlachteten Thier allenfalls auffallend wenig Veränderung, das normale leicht rosige Colorit und vollkommene Glätte ohne Schwellung zeigen. Häufig ist sie aber stark roth geädert, fleckig und diffus scharlachroth mit feinen Blutungspunkten versehen, matt, reifartig beschlagen, von gelbröthlicher Flüssigkeit durchtränkt und aufgeschwollen (*Alb. Frank*[1]), *Bollinger, eigene Beob.*).

Am Naseneingang kann man borkige Beläge finden. Weiters vervollständigt sich das Bild durch die Befunde von Corneatrübung (milchweiss), schleimiger und eitriger Lidsackentzündung, Blutung und plastischer Exsudation in der vorderen Augenkammer, Lungenödem, Lungenemphysem und Darmcroup.

Beim Pferde, bei welchem Croup der Nasenschleimhaut einen intensiven Entzündungsprocess versinnlicht, sind es gelbliche oder gelbgrünliche, grauröthliche, auch blutig gefärbte Gerinnungen, welche in unregelmässiger Begrenzung, auch inselförmig, bald fest haftend, bald an den Rändern abgelöst, der Schleimhaut auflagern. Diese ist zugleich mit blutig-eitrigem Schleim bedeckt, stark geröthet, mit Blutungsstriemen versehen, excoriirt und geschwellt; sie kann so verschwollen sein, dass die Nasengänge kaum mehr Luft durchlassen und Erstickungstod eintritt. Solcher Nasencroup kommt zuweilen in seuchenhafter Ausbreitung vor, so dass man an eine infectiöse Ursache denken muss.

Was als diphtheritische Entzündungen der Nasenschleimhaut beim Pferde in der älteren Litteratur Beschreibung fand, ist grösstentheils Rotz gewesen, der Name diphtheritisch (von διφθέρα das Häutchen) verdiente hier überhaupt in Wegfall zu kommen, um nicht

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1885. 3. u. 4. Heft.

Verwechslungen mit der menschlichen Diphtherie, einer besonderen Infectionskrankheit wachzurufen.

Wir sagen **Rhinitis phlegmonosa mortificans**, wo es unter eitriger Infiltration zum Zerfalle der Schleimhaut kommt. Die Schleimhaut trüb graugelb werdend, stark geschwellt, erleidet Substanzverluste, indem sie weissgraue schmierige Massen abstösst, ein zerfressenes Ansehen bekommt, verschieden grosse und tiefe Geschwürsflächen bietet. Dabei sind die Befunde eitrigen Catarrhs, multipler Blutungen, starker Injection, collateralen Oedems, manchmal zugleich croupöse Auflagerungen gegeben.

Durch Fäulniss der infiltrirten, nekrotisch gewordenen Gewebstheile erlangen die Beläge und die Schleimhaut grüne Verfärbungen (**Coryza gangraenosa**, **Rhinitis ichorosa**, ὁ ἰχώρ Blutwasser) und werden stinkend. An den Dütten kann es dabei auch zur Nekrose von Knochentheilen kommen. Diese Veränderungen sind selten primär, auf Grund sehr heftiger Entzündungsreize entstehend, meistens Folge- und Theilerscheinung verschiedener Infectionskrankheiten, z. B. des Petechialfiebers vom Pferde, des bösartigen Catarrhalfiebers beim Rinde und der Rotzkrankheit. Deren Besonderheiten siehe nächstes Capitel.

Rotz der Nasenhöhle.

Malleosis mucosae naris. Die specifische rotzige Infection der Nasenschleimhaut ergibt sich entweder als primär, wenn die Rotzbacillen von aussen an die Nasenschleimhaut gelangen oder secundär, als Contactinfection, wenn ansteckender Schleim aus rotzigen Herden des Pharynx, der Trachea oder Lunge durch die Choanen abfliesst, als embolische, wenn das Virus von der Lunge her in Circulation kam.

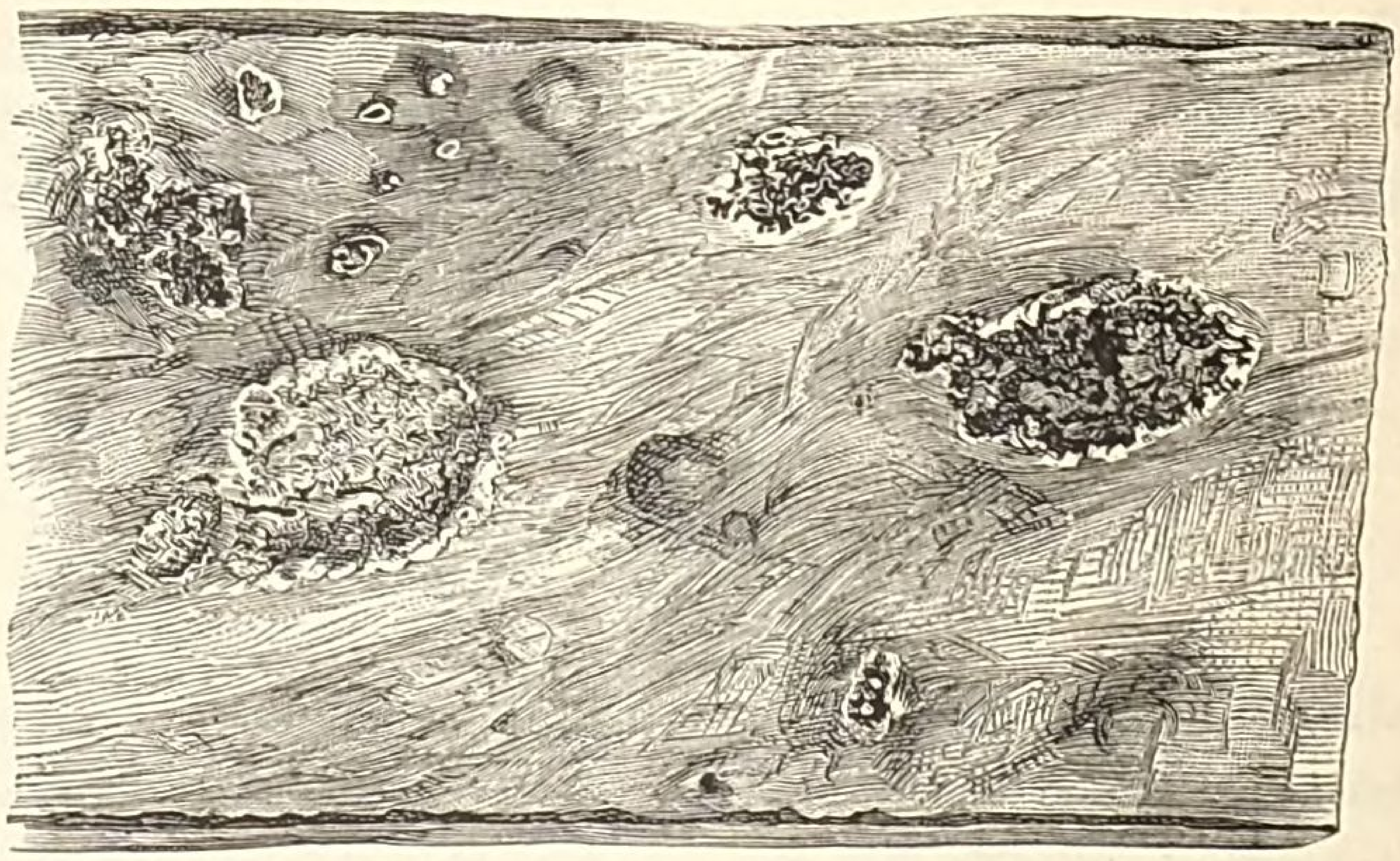
Die Rotzerkrankung der Nasenschleimhaut hat fast stets eine Mitleidenschaft der Kehlgangslymphknoten im Gefolge.

Als erster Effect der Ansiedlung von Rotzbacillen im Schleimhautgewebe tritt die Eruption von Rotzknötchen, **Malleosis nodularis** und Rotzerosionen, Malleosis erosiva in Erscheinung. Die typischen Rotzknötchen sind grieskorn- bis hanfsamenkleine Knötchen von grauweisser, etwas durchscheinender, central trübgelber Färbung, welche zwar etwas und ziemlich scharf abgegrenzt prominiren, aber subepithelial im Schleimhautbindegewebe sitzen; schneidet man dieselben ein, so gewahrt man ein dickliches, eiterartiges Tröpf-

chen als centralen Inhalt. Die Knötchen finden sich isolirt oder gruppenweise, mitunter an einander gereiht, meistens im unteren Theil der Nasenscheidewand und an den Umbeugestellen der Muscheln, ferner in Nachbarschaft von Rotzgeschwüren.

Mikroskopisch gibt der graugelbe Inhalt eines derartigen Knötchens am Zupfpräparat nur Leukocyten vom Charakter der Eiterzellen, und eventuell bei Deckglastinction die Rotzbacillen zu erkennen, allenfalls noch Bruchstücke elastischer Fasern der Nasenschleimhaut. Schnittbilder, deren Bau uns besonders durch *Rabe* geschildert wurde, weisen eine dichte Leukocyteninfiltration vor, einen einfachen Entzündungsherd kleinsten Calibers, welcher nur durch das specifische Virus ätiologisch etwas Besonderes ist; das Epithel über diesem

Fig. 49.



Rotzknötchen, Erosionen und Geschwüre der Nasenscheidewand des Pferdes.

knötchenförmigen Eiterungsherd ist meist früh zu Verlust gegangen, entweder indem das Rotzknötchen von seinem Centrum noch nach seiner Oberfläche fortschreitende eitrige Einschmelzung erfährt oder es kann von vorne weg das Virus und die Nekrobiose subepithelial Posto fassen, eine Auflockerung, Quellung und Verfettung des Epithels erzeugen. In letzterem Falle entsteht die Rotzerosion, ein trüb graugelblicher Fleck oder Streifen, erst schwach erhaben, dann nach Abstossung, resp. Zerfall des Epithels, schwach vertieft, oft schwer sichtbar, nur bei recht genauer Inspection (eventuell mit Lupe) wahrnehmbar.

Das Nächstkommende ist ein Erosionsgeschwür, **Malleosis erosiva ulcerosa**, dessen Umfang je nach Virulenz, Vermehrungsfähigkeit, sparsamer oder vielseitiger Contactinfection der Rotzbacillen

verschieden ausfällt, und welches aus gleicher Ursache singulär oder multipel, selbst disseminirt auftritt.

Im kleinsten Umfang nennt man die betreffenden oberflächlichen Substanzverluste Lenticulärgeschwüre (etwa linsengross, lens die Linse) (Mall. erosiva lenticularis); es entstehen dieselben durch Auflockerung, Quellung, Verfettung und Abstossung des Epithels und einer geringen Schicht Schleimhaut oder durch sog. Reinigung eines vorher dagewesenen grösseren Geschwüres, welch letztere Ansicht von *Schütz* vertreten wird. Die Lenticulärerosionen sind am Rande schwach erhaben, in der Mitte und zum grössten Theile ganz seicht vertieft, zuweilen auch roth, oft schwer, nur bei recht genauer Inspection (eventuell mit der Lupe) zu sehen.

Da die Erweichung der Rotzknoten so vor sich geht, dass die Decke des Hügelchens von unten her allmählig eitrig eingeschmolzen wird und zerfällt, so ist Grund und Rand des Entzündungsherdes noch zellig infiltrirt und beginnt eine Fibroplastenwucherung hierselbst im Lauf der Umwandlung des Knötchens zum Geschwür; beides verleiht dem Grunde und Rande ein trübes, speckiges Ansehen.

Sobald die Ulceration eintritt, steigert sich der Entzündungsvorgang derart, dass auch Injectionsröthe merkbarer hervortritt und die Rotzgeschwüre zeigen uns dann einen intensiv rothen Ringhof, ramificirte, rosig verfärbte, mit feinsten tiefrothen Pünktchen versehene Nachbarschleimhaut. Es ist, wie *Rabe* richtig urtheilte, durchaus nicht nothwendig, dass das Erosionsgeschwür stets aus einem Rotzknötchen Ursprung nimmt; wenn die Rotzbacillen von der freien Fläche her eindringen und sich in der Schleimhaut multipliciren, so breitet sich die entzündliche Nekrobiose eben von der Oberfläche nach der Tiefe und seitwärts aus und erzeugt ebensogut Ulceration. Hat dieselbe die Oberhand, so vergrössern sich die Substanzverluste, welche aussehen, als wäre die Schleimhaut von Mäusen angenagt, und theils vereinzelt stehen, theils confluiren.

Die roth umsäumten Geschwüre zeigen buchtige, zackige, landkartenähnliche Begrenzung, meist in oblonger Form, den längeren Durchmesser parallel mit der Längsrichtung der Nasenscheidewand.

Der Grund der Geschwüre kann bis auf den Knorpel (Nasenscheidewand) oder Knochen (Dütten) heranreichen, so dass diese festere Unterlage ganz blossliegt.

Der weiteren Vertiefung des Geschwürs ist hiemit etwas Einhalt geboten, so dass die Flächenausdehnung alsdann zunimmt, andererseits kann jedoch auch Knorpel und Knochen von dem Rotzprocesse

angegriffen werden, wodurch eine Perforation der Nasenscheidewand und Muscheln zu Stande kommt (*Rabe, Csokor, eigene Beob.*). Hieran ist die Zerstörung des Perichondriums und der als Periost fungirenden Schleimhautschicht Schuld, weil dieser Verlust die Ernährung des Knorpels und Knochens sistirt. Die weiter fressende Ulceration, die Confluenz von Geschwüren, die Vereiterung zwischen Schleimhaut und Knorpelunterlage, welche in acutem Verlaufe des Rotzes sich äussert, kann Substanzverluste vom Umfange eines Fünfmarkstückes bedingen, welche, wie gesagt, bis an Knorpel und Knochen heranreichen, bedeckt sind mit grauem oder graugelbem, trübem Belag, dem Ueberreste des fettig-körnig zerfallenen Schleimhautgewebes, und begrenzt sind von stark aufgeworfenem, speckigem Walle der infiltrirten Schleimhaut.

Die localen rotzigen Processe sind begleitet von einfach entzündlicher Affection der Nachbarschaft, also der Schleimhaut in weiterem Umfange. Der rothe Ringhof, rosige Färbungen der Nachbarregionen verkünden diess bereits; eine starke Erweiterung und Blutüberfüllung der Venen und Capillaren, auch Thrombosirung derselben, sowie zellige Infiltration im Umkreise der Geschwüre geben sich mikroskopisch zu erkennen. Die ganze Schleimhaut oder wenigstens grössere Gebiete derselben bieten den Zustand des Catarrhs durch Hypersecretion der Drüsen und ausgedehnte Emigration lymphoider Zellen; wässerige, schleimig-eitrige und hämorrhagische Massen lagern auf der Schleimhaut, erstere sind ähnlich frischem Hühnereiweiss, die zweiten gelblichweiss, grünlich, grassaftähnlich, klebrig, die dritten bräunlich, rostbraun.

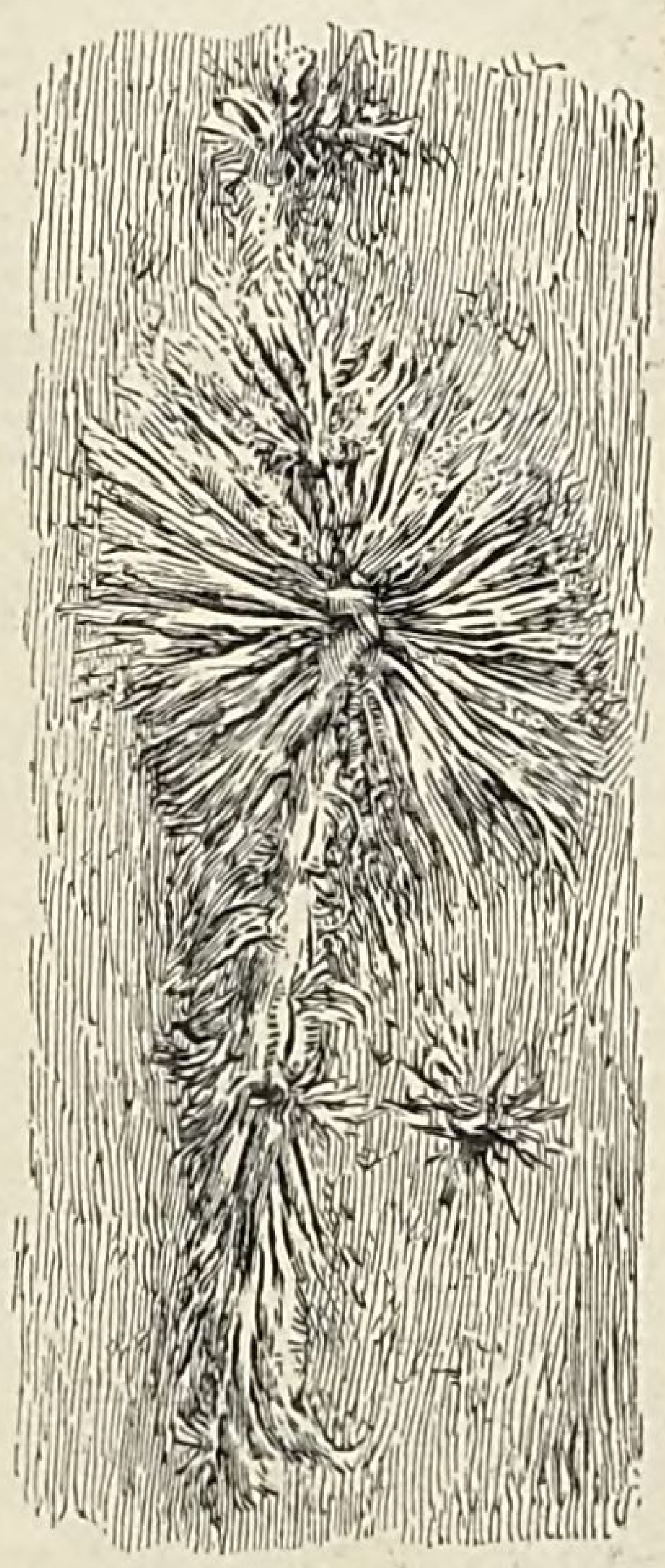
Wegen der Verbindung mit den speciellen Rotzveränderungen ist daher der Process als **Rhinitis malleosa ulcerosa** zu bezeichnen. Dieselbe kann noch ein weiteres Phänomen vorweisen, eine Infiltration des Schleimhautgewebes mit einer gelblichen, an der Luft gerinnenden Flüssigkeit, das lymphatische Oedem *Rabe*'s (infiltrirter Rotz d. a. Autoren), **Rhinitis malleosa lymphatica.** Die Schleimhaut wird dann gallertig gequollen, aufgewulstet, drei- bis vierfach verdickt, sehr saftreich; aus Einschnitten sickert Flüssigkeit von seröser Beschaffenheit, selbstverständlich wegen der hiebei erfolgenden Zerschneidung von Gefässen auch blutig gefärbt.

Bei hochgradiger Entwicklung tritt das lymphatische Infiltrat auch auf die Oberfläche der Schleimhaut und bildet daselbst lockere, hautartige, fibrinös-schleimige, bernsteinfarbige Gerinnsel (*Rabe*). Das ganze intra- und submucöse Saftlückensystem ist überfüllt mit Lymphe

und ein solcher Zustand prädisponirt natürlich das Gewebe sehr zum Zerfalle und zur Bacterienvegetation, wesshalb die Verschwärung hier ungemein schnelle Fortschritte macht, ganze Schleimhautstücke in Form von Schwarten abfallen oder die Ulceration den erwähnten breiten Umfang annimmt.

Das lymphatische Oedem fand *Rabe* immer nur bei solchen Pferden, bei denen auch die Kehlgangslymphdrüsen der entsprechenden Seite durch Eiterung, Verkäsung und Induration unwegsam geworden waren; *Rabe* folgert daraus, dass die von der Lymphdrüsenerkrankung bedingte Lymphstauung die Ursache des Schleimhautödems ist.

Fig. 50.



Sternförmige Narbenschwielen bei Rotz der Nase des Pferdes.

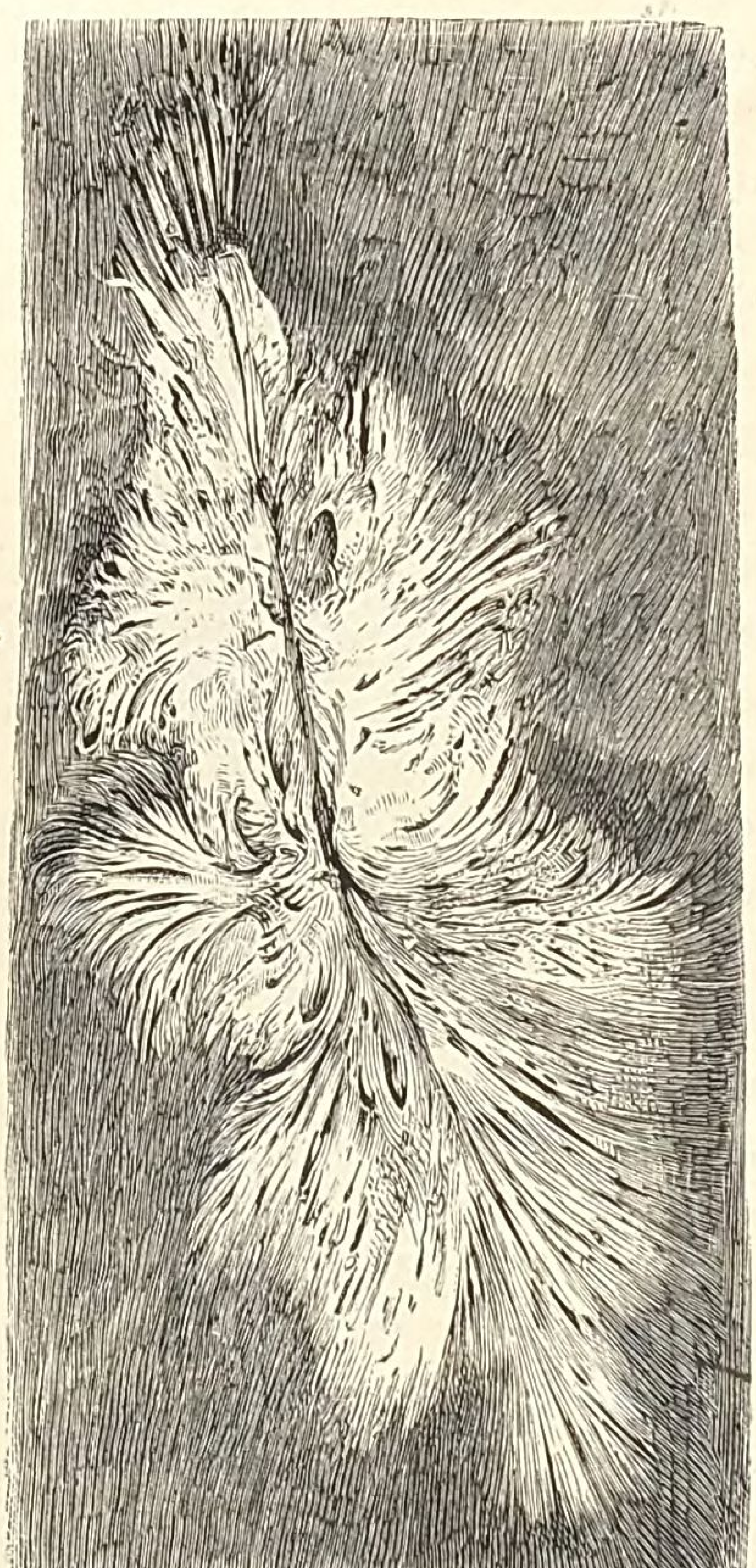
Die rotzige Erkrankung der Nasenschleimhaut gewinnt, besonders wenn sie chronischen Verlauf antritt, den Charakter einer demarkirenden fibroplastischen Entzündung; das von den Bacillen angegriffene Gewebe führt einen Schutzwall gegen diese Eindringlinge auf. Derselbe ist das Product einer Zellenvermehrung der präexistirenden Bindegewebszellen der Schleimhaut und kommt in einigen Variationen des äusseren Ansehens zur Entwicklung.

Nach der Mehrzahl der Autoren, insbesondere nach den Anschauungen von *Rabe, Schütz* und *Csokor* gilt es als ausgemacht, dass ein Rotzgeschwür der Nasenschleimhaut durch solche Fibroplastenwucherung zur Ausheilung kommen kann.

Schon mit der Entwicklung des Geschwüres beginnt an der Grenze des Nekrobiotischen und Gesunden jene Fibroplastenvegetation, verknüpft mit Gefässsprossung. Der Substanzverlust an sich lässt dieselbe zum Theil als eine ex vacuo erfolgende Gewebsbildung zur Entwicklung kommen, zum anderen wird die wunde Schleimhautfläche durch den Contact mit fermentirenden Substanzen, Spaltpilzen und deren Producten nicht bloss in Entzündung versetzt, sondern auch zur Zellenproliferation angeregt. Sind die Rotzbacillen virulent und stark vermehrungsfähig, so kommt das Wucherungsgewebe nicht auf, es wird rasch, ohne makroskopisch hervorzutreten, wieder dem Zerfalle zugeführt, der Geschwürsgrund bleibt speckig, zerfliesst zu

grauem, trübem Belag, oder es entwickelt sich ein schnell wachsendes, an weiten und zarten Capillarsprossen reiches Fibroplastenpolster, welches in weichen Granulationen hervorquillt, aber bald wieder dem Untergange geweiht ist. Man findet flachhügelige, warzige, pilzartige Wucherungen von Linsen-, Erbsen- und Bohnengrösse, selbst daumenbreite, beetartige, isolirte oder confluirende Erhabenheiten, welche weichkörnige Beschaffenheit haben und ein rothes bis braunrothes, gewöhnlich hell himbeerfarbiges Colorit besitzen (granulöser Rotz, **Malleosis granulosa**).

Fig. 51.



Eisblumenförmige Rotzschwiele der Nasenscheidewand des Pferdes.

Es ist nicht abzuleugnen, dass derartige Granulationen sich in Narbengewebe umwandeln und einen Theil jener eigenartigen Bindegewebsschwielen erzeugen, welche als hochcharakteristisch für die Rotzkrankheit von jeher angesehen und kurzweg als Rotznarben titulirt wurden; es sind diess strahlenförmige, in Stern- und Eisblumenform angeordnete, über die Oberfläche der Schleimhaut vorspringende glatte Bindegewebszüge von bleicher Farbe, vielfach etwas transparent erscheinend. Indess findet man, wie *C. Hahn* betonte, auch ohne dass Geschwüre vorausgegangen sind, solche radiär laufende Schwielen und dürften dieselben somit auch von vorne weg als Product einer fibroplastischen rotzigen Entzündung subepithelial, intramucös zur Entwicklung kommen, wie diess in der Luftröhre und den Luftsäcken in exquisiter Weise und ganz disseminirt so oft der Fall ist (vergl. die ätiol. Gesichtspunkte Capitel Luftröhrenrotz). Die Sternstrahlen laufen oft in präcis radiärer Richtung in einem Punkt zusammen, andere Male treten sie schief und leicht bogig geschwungen in eine längere Linie oder Schwiele

heran, theils nur zwanzigpfennigstückgrosse Kreisflecken in die Sternfigur zertheilend, theils halbfingerlange fiederige Eisblumenzüge bildend. Nächstdem gibt es auch einfache blasse oder dunkelgelbe, aus zähem, schlüpfrigem Gewebe hergestellte, flächenförmige Verdickungen der Schleimhaut oder nur ganz zarte, ästige, weissliche Züge als Product chronischen Rotzes der Nasenschleimhaut.

Die genannten Formen von Schwielenrotz, **Malleosis occallescens** (Bindegewebsrotz *Gerlach's*) finden, wie erwähnt, sich manchmal ganz alleinig, ohne Begleitbefund von Geschwüren oder Knötchen, in anderen Fällen neben solchen und kann eine breite Fläche der Schleimhaut von confluirenden Erosionsgeschwüren besetzt sein, die zwischen sich und am Rande in unregelmässigem Durcheinander jene Callositäten tragen.

Fig. 52.



Schwielenrotz der Nasenschleimhaut des Pferdes.

Wie das Luxusproduct der weichen fungösen Granulation nachträglich dem Zerfalle ausgesetzt ist, so kann wohl auch, wie die meisten Autoren annehmen, die festere Schwiele wiederum der Nekrobiose zugeführt werden. Neue Ansiedlung von Rotzbacillen oder das Ueberhandnehmen der Vegetation solcher, welche schon in der Schwiele stecken, leitet von Neuem einen fettig-körnigen Zerfall ein; Rotzknötchen und Erosionsgeschwüre, welche dicht an den Narben aufschiessen und um sich greifen, bringen auch den letzteren den Untergang. Andererseits, wenn die Rotzbacillen ihre Entfernung durch das Nasensecret und Phagocytose fanden, mag die Narbe oder Schwiele auch stabil sein und eine definitive Abheilung des Processes verkünden.

C. Hahn äussert sich dahin, dass die Rotznarbe eine gewisse Immunität gegen Neuinfection besitze; er fand reifes Rotznarbengewebe nie geschwürig zerstört, nur zweimal auf sehr hohen Schwielen der Nasenschleimhaut geschwürige Vertiefungen und Abflachungen, deren Bildung jedoch durch Anlagerung und Druck der Düttenbeine erklärt wird. Dagegen glaubt *Schütz*, es habe den Anschein, als wenn die Narbe zu neuen Affectionen geradezu prädisponirt sei und dass sich neue Knötchen und Geschwüre in derselben bilden können.

Die gesammten Typen der Rotzerkrankung etabliren sich auch in den Nebenhöhlen der Nase (**Malleosis antri Highmori**, sinus frontalis). Die auskleidende Schleimhaut derselben sondert hiebei zuweilen so grosse Mengen schleimig-eitriger Flüssigkeit ab, dass die Höhlen stark damit gefüllt sind, oder sie verdickt sich so beträchtlich, dass geschwulstartige Auswüchse in dieselben einragen und einen totalen Verschluss des Lumens bewirken (*Schütz*). Ueberdiess kann das gereizte Periost, d. h. eben die Auskleidung in ihrer submucösen Schicht eine entzündliche Knochenproduction eingehen und eine Verdickung und Blähung des Knochens, auch Apposition von Knochenmasse auf der äusseren Seite sich anschliessen (Ostitis consecutiva).

Actinomycose der Nasenschleimhaut.

Actinomycose habe ich an der Nasenschleimhaut einer Kuh in disseminirter Form (**Actinomycosis nodularis disseminata**) an einem frischen, von Bezirksthierarzt *Schmidt* (Tölz) eingesendeten Präparate gesehen. Auf der rosenrothen Schleimhaut, insbesondere der Dütten sassen dicht gruppirt zahllose Knötchenprominenzen von grauweisser Farbe mit durchscheinenden gelbweissen, scharf ausgeprägten Centren. Die einzelnen Knötchen waren stecknadelkopf- bis hirsekorngross und standen in Reihen und Streifen, sowie beetartigen Anhäufungen von 1—2 mm Höhe, scharf von der Schleimhaut abgegrenzt. Thälerartig eingesenkte normale Schleimhautinseln, die zwischen den Knötchengruppen verblieben waren, liessen die letzteren um so schärfer hervortreten. Die grösste Häufung derselben war am Naseneingang, die Herde waren alle glatt ohne Ulceration, fühlten sich derb an und liessen auf dem Durchschnitt einen trübgrauen Saft bei Druck in Tröpfchen vorquellen, welcher die typischen Pilzrasen mikroskopisch darbot. Gleichzeitig waren die Kehlgangslymphknoten und subparotidealen Lymphdrüsen von actinomycotischen Knötchen durchsetzt und indurirt. — *Jensen* traf Nasenactinomycose in anderer Gestalt, nämlich als **Actinomycosis fungosa** einen breiten, granulationsartigen Geschwulstbelag von bekanntem Aussehen, mit ulcerirter Oberfläche, ziemlich weit ins Gewebe eingreifend, am unteren Theil der Nasenschleimhaut; zwei Fälle. Die Situation am Naseneingang lässt vermuthen, dass der Pilz, über dessen Invasionsbedingungen Bd. I S. 115 Näheres mitgetheilt ist, beim Weidegang der Thiere in das Gewebe seinen Eingang findet (Verletzungen durch Stoppeln).

Tuberculose der Nase.

Tuberculose der Nasenschleimhaut beim Rinde, von *Bollinger*[1]) und auch von *Jensen* gesehen, ist eine grosse Rarität; sie bringt erhabene plattenförmige und flach knotenförmige Wucherungen von körnigem Gefüge, Zwanzigpfennigstück- bis 2 Finger breit, ähnlich denen der Kehlkopfstuberculose zu Gesicht. Die Prominenzen, belegt mit schleimig-eitrigem Secrete, zeigen Ver-

[1]) Münchener Jahresber. 1876/77, S. 24.

käsungsflecken und weiche, zerklüftete Oberfläche, sind umsäumt von verstreuten Knötchen, stehen inselförmig und confluirend. Die Nebenhöhlen der Nase können von tuberculösen, mit Verkäsungsherden durchsetzten Granulationswucherungen ausgefüllt sein, einzelne Knochenpartien (Pflugscharbein) cariös erscheinen. Die Kehlgangslymphknoten sind von gelben, käsigen Herden durchspickt.

Schleimdegeneration der Nasenscheidewand und Nasenmuscheln.

In der Scheidewand und den Flügelknorpeln der Nase des Pferdes sind nicht selten intracartilaginäre Cysten (**Myxocystis cartilaginosa septi naris**), entstanden durch partielle schleimige Degeneration des Knorpelgewebes (*Leisering, Müller, Bruckmüller, Siedamgrotzky, eigene Beob.*). Der Knorpel bietet dann zu beiden Seiten Auftreibungen knotigblasiger Art, entweder hanfkorn-, erbsen- bis haselnussgross und zahlreich oder einen einzelnen flächenhaften Hohlraum noch grösseren Umfangs, der auch gefächert sein kann und den Eindruck macht, als sei die Scheidewand gespalten. In den Höhlungen ist eine gallertige oder schleimige Masse aus verquollenen Knorpelzellen und mucinöser Grundmasse bestehend, auch chemisch einer concentrirten Mucinlösung gleichwerthig. Die Wand der Höhlen besteht aus normalem oder verdicktem Knorpel, welcher normalen Schleimhautüberzug besitzt; zuweilen ist die Wandung verknöchert.

Ebenfalls beim Pferde, besonders bei Fohlen macht sich in seltenen Fällen eine höchst umfangreiche, eigenthümlich schleimige Metamorphose der Muscheln und der Knochen des Angesichtes bemerkbar, welche mit starken Anhäufungen serösschleimiger Flüssigkeit in der Stirnmuschel- und Kieferhöhle verknüpft ist und enorme Auftreibungen des Angesichtes bewirkt (**Myxomalacia concharum** et ossium faciei, **Hydrops antri Highmori** et frontalis). Die interessante Anomalie, welche uns *Sand*[1]) zur näheren Kenntniss gebracht hat, entwickelt sich relativ schnell und nimmt chronischen Verlauf.

Es besteht eine starke Anschwellung der Oberkiefer-, Thränenbein- oder Stirnregion, wobei diese Theile entweder noch knochenhart oder erweicht, selbst fluctuirend sich anfühlen, also die Knochenwand bei intacter Haut destruirt ist. Beim Einschneiden oder Durchsägen der emporgewölbten Stellen entquillt denselben eine

[1]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. IV. Bd.

schleimige, seröse Flüssigkeit, gelblichbraun und allenfalls gemischt mit gelben fibrinähnlichen Gerinnseln; das Quantum derselben kann mehr als ein Liter betragen. Am durchsägten Schädel zeigen sich die erwähnten Höhlen enorm erweitert, ihre Scheidewände theilweise verschwunden, verdünnt oder verwandelt in weiche, mit dem Finger oder einer Sonde leicht perforirbare Bindegewebsmembranen. Die Höhleninnenfläche ist austapezirt mit einer weichen gelatinösen Masse, hie und da besetzt mit schleimgefüllten Säcken. Die Nasenmuscheln können zu einer weichen schwammigen Substanz umgebildet sein, so dass die Nasengänge völlig geschlossen erscheinen; in letzteren ist ein schleimig-eitriger Belag gegeben. Die Kehlgangslymphknoten pflegen stark vergrössert zu sein.

Die Anomalie ist nach *Sand* darauf zurückzuführen, dass der grösste Theil des Knochens direct in Schleimgewebe umgewandelt wird; an Stelle des Knochengewebes tritt unter Auflösung der Knochengrundsubstanz ein junges zellenreiches Bindegewebe, welches von den Knochenzellen abstammt; dasselbe zerfällt weiters in einen mehr oder weniger dünnflüssigen Schleim. Theilweise und nebenher ist auch Knochenschwund durch lacunäre Resorption (Riesenzellen in Howship'schen Lacunen) zu bemerken. Als Reaction gegen diese Rückbildungsvorgänge treten ringsumher lebhafte Knochenneubildungen auf, so dass auch Heilung zu Stande kommt.

In einem von *Köhne* beobachteten Falle [1]), welcher wahrscheinlich dem Hydrops antri Highmori zuzählt, trat eine Sprengung der Stirnhöhle durch die Aufhäufung seröser Flüssigkeit ein. Es waren die Verbindungsöffnungen, welche in die Nasenhöhle führen, verschlossen, und wurde durch die Masse des Inhaltes die Knochenplatte des Stirnbeins nach aussen gedrängt und zur Berstung gebracht. Die zwei getrennten Blätter standen fast senkrecht unter der intacten Haut in der Stirnmitte auf und wölbten sich diese zur Geschwulst vom Umfang einer halben Cocusnuss, wässerigen Inhalt führend.

Geschwülste in den Nasenhöhlen und Kieferhöhlen.

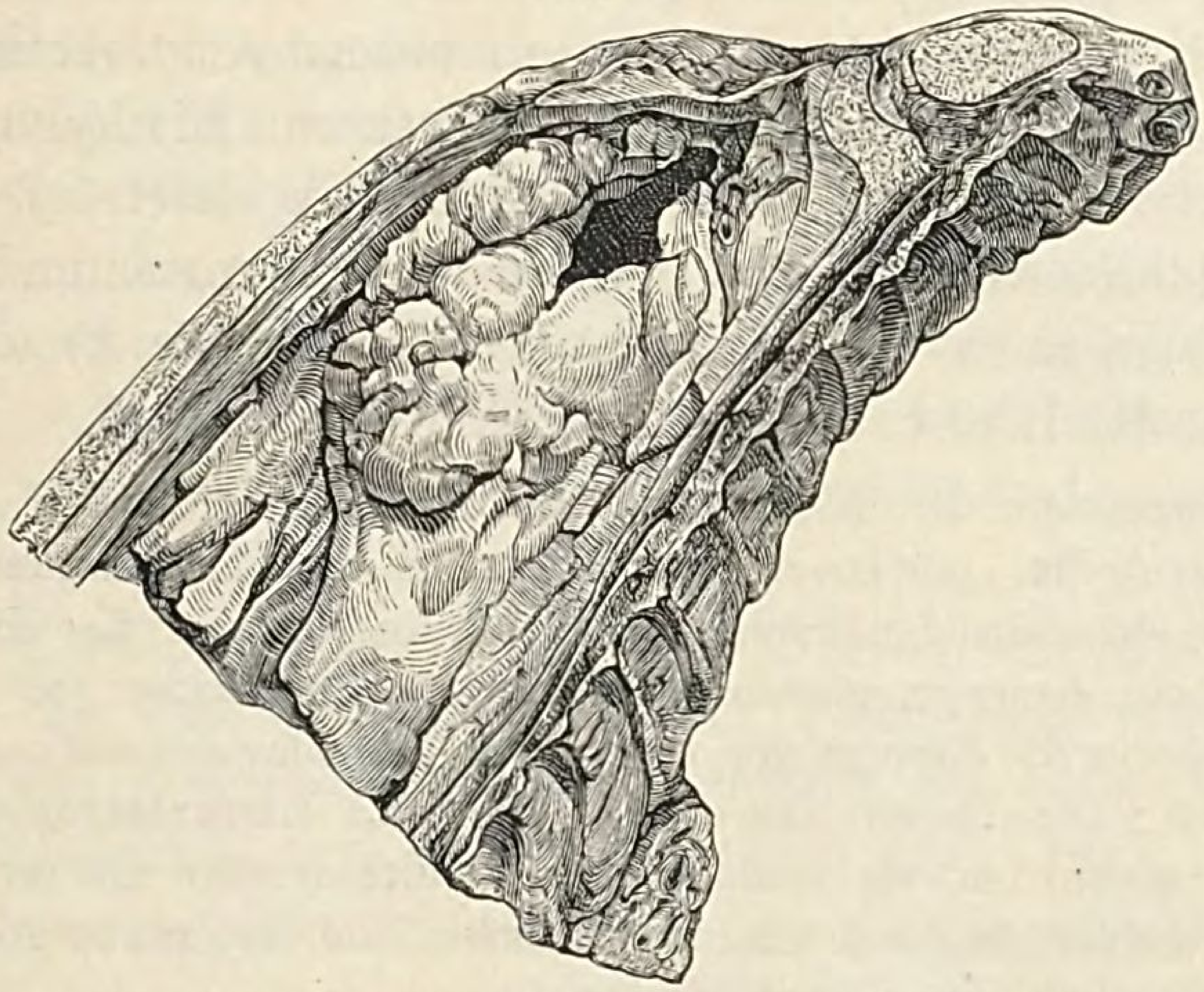
Die Cavitäten der Nase und des Kiefers werden von Neubildungen besetzt und erfüllt, welche theils der Schleimhaut, theils der knöchernen Unterlage entwachsen; dieser, mehrere Gewebssorten ent-

[1]) *Gurlt*'s Magazin 1861, S. 426.

haltende Mutterboden vermag die ganze Scala von Blastomen, welche man überhaupt kennt, zu produciren, und führt geschwulstähnliche Protuberanzen auch durch einfache Hyperplasien der Schleimhaut vor. Die häufigsten dieser Bildungen sind folgende:

Beim Pferde trifft man im unteren Theil der Nase, an der Scheidewand, an den Dütten, neben dem falschen Nasenloch, meist beiderseits in den Nasenhöhlen Wucherungen der Schleimhaut (**Hyperplasia adenofibrosa amyloides narium**), die in gelappten Paketen sehr dicht neben einander gelagert, als flache Höcker erscheinen. Sie sind sehr derb, gelblichroth, theils grauroth, linsen-, erbsen- bis haselnussgross, abgeplattet, die einzelnen durch seichte

Fig. 53.



Hyperplasia adenofibrosa der Nasenschleimhaut (linke Nasenhöhle) vom Pferde.

Furchen von einander geschieden. Das mittlere und obere Drittel der Nasenhöhlen ist meist frei davon. Diese knolligen niedrigen Unebenheiten haben glatte Oberfläche, etwas speckig durchscheinendes Ansehen und sind gewöhnlich beschmiert mit grauem, catarrhalischem Belage; ihre Abgrenzung ist eine scharfe und zwischen den Conglomeraten ist theilweise normale, theils catarrhalisch entzündete Schleimhaut. Manchmal sieht die Oberfläche der Prominenzen zerfressen aus, ist rauh, körnig, rothgrau und mit Blutungspunkten versehen, auch die Schleimhautnischen zwischen den Geschwulsthöckern können Ulcerationen tragen, die bräunlichroth und mit schmutziggrauem Belage versehen sind, und wo solche Ulcerationen abheilten, finden sich auch vertiefte Narbenzüge.

Diese Veränderungen, welche sich schon wegen des Erhabenseins und der lappig knolligen Beschaffenheit von Rotzherden unterscheiden, sind wahrscheinlich das Product einer specifischen Entzündung, allenfalls vergleichbar den glandulär-fibrösen Hyperplasien bei chronischer Entzündung des Uterus.

In mikroskopischen Schnitten zeigen sie einen Aufbau aus fibrillärem und zelligem Bindegewebe, welches von Blutgefässen durchzogen, bis in die tiefsten Partien durchbrochen ist von starkverästelten schlauchförmigen hohlen Epithelgängen der gewucherten Nasenschleimdrüsen; die Oberfläche der Prominenzen trägt mächtig geschichtetes Plattenepithel (soweit nicht ulcerirt), das sich auch in Sprossen und Zapfen in die Tiefe senkt, unter demselben ist das Bindegewebe papillär angeordnet, letzteres ist vielfach stark zellig infiltrirt und charakteristisch, dass es meistens Amyloidreaction, nämlich herdweise eine Rosafärbung bei Tinctionen mit Methylviolett, als Zeichen besonderer regressiven Metamorphose darbietet. *Dieckerhoff* hat die geschilderte Anomalie, welche von diesem Autor und *Grawitz* näher beschrieben, auch von Anderen (*Rabe, eigene Beob.*) wiederholt gesehen wurde, Rhinosclerom des Pferdes getauft.

Ein **Carcinom** der Highmoreshöhle des Pferdes wurde von *Röll*[1]) beschrieben; als derbe, lappige Geschwulst hatte diese Krebswucherung von der das Keilbein überziehenden Schleimhaut und Auskleidung der Kieferhöhle mit breiten Wurzeln Ausgang genommen und war von hinten her zwischen den Nasenmuscheln in die Nasengänge vorgetreten, die Scheidewand nach einer Seite hinauswölbend. Der Tumor war sehr gefässreich, von Extravasaten durchsetzt, bestand aus einem partiell verknöcherten Bindegewebsgerüst mit grossen und zahlreichen Hohlräumen, in denen eine hirnmarkähnliche, zahlreiche grosse Zellen (Epithelien?) enthaltende Flüssigkeit lagerte.

Die meisten Geschwulstprominenzen, welche von der Schleimhaut Ausgang haben, nehmen breitgestielte Form an, wesshalb sie kurzweg als Nasenpolypen bezeichnet werden, und besitzen einen stark schleimigen Charakter (Schleimpolypen); sie erlangen diesen theils durch schleimige Metamorphose der bindegewebigen Grundsubstanz, theils durch das Secret wuchernder Drüsen.

Die **Schleimcysten** der Oberkieferhöhle sind rundliche, erbsen- bis taubeneigrosse sackige Anhängsel der das Antrum Highmori auskleidenden Membran, die sich oft sehr zahlreich bei Rindern vorfinden, eine durchscheinend weissgelbliche Farbe, dünnen gefässhaltigen Ueberzug und als Inhalt eine weiche, dünn- oder dickflüssige,

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1853, III. Bd. S. 43.

fadenziehende, syrupähnliche Substanz führen. Dieselbe ist ebenfalls transparent, theilweise etwas trüber, weissgelblich und führt oft Cholestearin in grosser Quantität. Die Cysten, welche nach *Giraldes*[1]) aus den Drüsen der Höhlenauskleidung durch Secretretention hervorgehen, füllen, wenn sie beträchtliche Grösse erlangten, wobei sie sich gegenseitig bedrücken, allmählig die ganze Höhle aus und bedingen Erweiterung derselben nach einer oder mehreren Richtungen. Die Knochenwände werden dünner, durchscheinend, entkalkt und halb fibrös.

Eigentliche **Myxome** haben einen Ueberzug von Schleimhaut, entstammen sonach dem submucösen Gewebe und sind ebenfalls besonders beim Rinde zu treffen. Sie können drei Fäuste an Umfang erreichen, sind glatt oder sammetartig, höckerig oder gelappt, erheben sich breit von ihrem Mutterboden und bestehen aus einer glasig verquollenen Bindegewebsmasse, die eine fibringelbe Färbung zu besitzen pflegt. Homogen und elastisch lässt sich das gallertige, feuchte, stark glänzende Gewebe leicht zerdrücken. Die durchschnittenen Geschwülste sinken durch Flüssigkeitsabgabe zusammen und bergen manchmal abgeschlossene elliptische Blasen mit schleimiger Gallertmasse.

Halb und halb diesen ähnlich, nur etwas fester, reicher an weissen Bindegewebszügen sind die **Fibromyxome,** die man öfters bei Pferden in der Choanengegend findet.

Lipome als linsengrosse gestielte weiche Geschwülstchen hat *Bruckmüller* an den oberen Theilen der Nasenscheidewand und Muscheln gesehen, dessgleichen fibröse Tumoren mit einem Fettgewebskern (Fibrolipome) vom Siebbein entspringend; auch *Gurlt* macht eines Lipoms der rechten Nasenhöhle vom Pferde Erwähnung.

Den Knochen der Nasengänge entsprossen namentlich die **Sarcome,** desshalb zumeist als **Osteosarcome** auftretend. Als Fibrosarcome erscheinen sie in Gestalt als derbe, umschriebene, wallnuss- und eigrosse knollige Geschwülste mit glatter Oberfläche, von der etwas gerötheten Schleimhaut überzogen, blumenkohlähnlich, gelappt, auf der Schnittfläche graulich-weiss oder wie blasses Fleisch aussehend, mit weissen festen Bindegewebszügen durchsetzt, theilweise saftig, gallertig.

Vom Siebbeine, den Muscheln als Einzeltumoren oder multipel ausgehend, erfüllen und verengern sie die Nasengänge und ragen durch die Choanen in die Rachenhöhle hinein. Häufiger noch entwickeln sie sich am Boden der Nasenhöhle, von Alveolen her

[1]) Ref. Oesterr. Vierteljahrsschr. 1857, S. 128.

und durchbrechen sowohl den Gaumen nach der Nase zu, wie nach der Mund- und Rachenhöhle, gelappt und von glatter Epithelschicht überdeckt, ein Sarcoma papillomatodes lobatum darstellend, welches die Backzähne lockert, aus ihren Alveolen drängt und umhüllt (beim Pferde).

Bei einem Hunde traf ich in symmetrischer Lagerung zwei Osteosarcome[1]) in den Nasenhöhlen, wobei die wandständigen Knochenpartien (Gaumen und Kiefer) ganz in der Neubildung aufgegangen waren und der Oberkiefer so elastisch war, als bestände er aus Kautschuk. Man konnte Querschnitte durch das Angesicht bis auf die Zahnwurzeln mit einem dünnen Messer anlegen und die Zähne, die zwar fest in der osteosarcomatösen Masse situirt waren, einander durch Fingerdruck nähern; sogar die Gehirnhöhle liess sich mit der Scheere eröffnen und die Knochentafel des Schädeldaches mit den Fingern knicken. Andere Knochen des Körpers waren normal hart, die Osteomalacie bestand sonach nur am Schädel im Umkreis der beiden Neubildungen; die erweichten Knochen waren lediglich kalkarm und blutreich von bläulichem Aussehen. Die walzenförmigen bilateralen Tumoren hatten elastisch feste, theilweise knorpelharte Consistenz, die Farbe wie frisches Rindfleisch und eine rauhe Durchschnittsfläche mit gewellter, geschnörkelter Zeichnung, indem hellfleischfarbige Partien sarcomatösen Gewebes mit dunkelbraunrothen osteoiden Zügen alternirten.

Osteosarcome, welche vom Siebbein und von den Stirnbeinen ausgehen, finden sich namentlich beim Rinde; die Geschwulstsubstanz ist theils weich, saftig, gallertig gelblich, theils von einem Netzgerüst zahlreicher Knochenbälkchen durchsetzt, welch letztere mit den Siebbeinzellen oder Stirnknochen so in unmittelbarem Zusammenhange stehen, dass eigentlich die Geschwulst nach aussen von einer dünnen Knochenrinde eingeschlossen ist, der Ursprung aber in der Marksubstanz der vorerwähnten Theile liegt (*Bruckmüller*). Nach der Macerirung lässt sich das Osteosarcomgerüst als eine poröse, bimsstein- oder badschwammförmige Masse aus der Stirn- oder Muschelhöhle herausnehmen (*Bruckmüller*).

Osteome entwickeln sich als compacte, elfenbeinartige und theilweise spongiöse Geschwülste zuweilen in colossalem Umfange beim Rinde vom Siebbein und Keilbein aus, ragen in die Hohlgänge der Nase vor und verdrängen, nach aussen Auftreibungen bewirkend,

[1]) Revue f. Thierheilk. 1887. Augustheft.

die Knochenwände der Nase und Kieferhöhlen. Auch frei in der Nasenhöhle liegend sind Osteome beobachtet worden (sog. todte Osteome); Druckatrophie ihres früheren Stieles ist die Ursache der Ablösung und freien Lage.

Von *Arnold* und *Tillmanns* wurde die Vermuthung ausgesprochen, dass die Mehrzahl der Osteome an genannter Stätte von Knorpelresten, welche bei der Höhlenbildung der Sinus frontales, sphenoidales etc. zurückbleiben und später zu wuchern anfangen, abstammen; es nehmen zu embryonaler Zeit am Siebbein und überhaupt an den Wandungen der Nasenhöhle Wucherungsvorgänge ihren Ablauf und bleiben Reste des Chondrocraniums relativ lange bestehen.

C. Hahn gab im Cataloge der Münchener Sammlung Beschreibung von einem plexiformen **Angiom** der Nasenschleimhaut des Pferdes. Am lebenden Thier bestanden beiderseits an der Scheidewand dichtgedrängte, hanfsamen- bis erbsengrosse Wärzchen von hochrother Farbe, die sich in zwei Jahren so vergrösserten, dass sie fast die Nasengänge verschlossen und Erstickungsgefahr herbeiführten. Nachdem das Pferd den Verblutungstod erlitten hatte, fielen die Prominenzen zusammen und bildeten dann nur blasse moosähnlich zarte Erhebungen.

Von *Anacker-Schütz*[1]) wurde Kenntniss gegeben, dass das Angiom der Nasenscheidewand, welches flächenhafte Ausbreitung besitzt, sich in ein grosses, den Umfang einer Handfläche erreichendes Geschwür (oder zahlreiche confluirende) verwandeln kann, welches aufgewulstete, blutig infiltrirte Ränder besitzt.

Am Septum narium kommen bei Rindern sehr häufig endochondrale **Senilitätsossificationen** vor (*Frank, Neuner*), welche besonders am getrockneten Präparate, wo die Nasenscheidewand transparent wird, ersichtlich werden, weil die kalkhaltigen, verknöcherten Herde als undurchsichtige, weissliche Flecken davon abstechen; sie haben den verschiedensten Umfang und stehen meist reihenweise und in Gruppen. Vielfach confluiren dieselben und zuletzt kann beinahe die ganze knorpelige Nasenscheidewand zu einer Knochenplatte umgewandelt erscheinen.

Parasiten der Nasenhöhle.

Die **Larven** der **Nasenbremse** des Schafes (**Oestrus** s. Cephalomya ovis) sind weitverbreitete Schmarotzer dieses Herdenviehes und werden auch zuweilen bei der Ziege in der Nase ansässig (*Brauev, Raillet*).

[1]) Ref. Oesterr. Vierteljahrsschr. 1878, S. 138, 50. Bd.

Das geflügelte Insect, eine graugelbliche bis braune, fast nackte Fliege von etwa 1 cm Länge, in ganz Europa, ebenso in Amerika, Asien und Afrika verstreut vorkommend, hält sich in den Sommermonaten in den Mauerlöchern, sowie den Rindenfurchen der Bäume auf, fliegt an heissen Tagen umher und überfällt die Schafe in der Art, dass die weibliche Fliege mit grosser Schnelligkeit ihre Eier bezw. ovovivipare Lärvchen an die Nasenöffnungen der Schafe anbringt. Die Larven kriechen alsdann rapid in die Nasenhöhlen ein und arbeiten sich bis zur Stirnmuschelhöhle, den Siebbeinzellen, selbst in die Hornzapfenhöhle hinauf, sich an die Schleimhaut festhängend. In der ersten Zeit sind sie etwa 2—6 mm lang, weiss, werden später gelblich und erreichen im reifen Zustande ein Längenmaass von 2—3 cm, eine Dicke von $^1/_2$—1 cm.

Die ventrale Fläche ausgewachsener Larven ist flach, die dorsale convex, das Kopfende trägt zwei braunschwarze Häkchen und dazwischen die Mundöffnung.

Sie verweilen 9—10 Monate in den oberen Respirationswegen, lassen dann von ihrem Sitze ab und finden durch Niesen und Prusten der Schafe (Schleuderkrankheit) aus den Hohlräumen Entfernung; auf die Erde gelangt, gehen sie senkrecht in die Tiefe derselben und verpuppen sich dort in 24 Stunden. 4—6 Wochen später entschlüpft der Puppe die Fliege. Die lange Anwesenheit der Larven, ihre Verankerung in der Schleimhaut bringt selbstverständlich einen mehr oder weniger intensiven Catarrh der Nasenhöhle und ihrer Nebenräume zuwege. Man findet meist nur einige Exemplare, 2—8, aber auch deren mehr, 10—15 Stück; *Hertwig* zählte bis zu 40, *Zürn* 60—80 bei einem Schafe. Die Larven lagern umhüllt von Schleim und Eiter, der auch fötiden Charakter annehmen kann, an der Schleimhaut, welche sehr geschwellt und injicirt, selbst mit Blutungsflecken und Substanzverlusten versehen ist. Auch das Gehirn kann in Mitleidenschaft gezogen werden, indem collaterale Hyperämie der Hirnhäute und seröse Ergüsse in den Ventrikeln sich ausbilden.

In gleicher Weise lebt die Larve von Oestrus maculatus in der Nasenhöhle des Büffels und Kameles, die der Pharyngomyia picta und Chephenomyia rufibarbis in der Nase und Rachenhöhle des Edelhirsches, C. stimulator beim Reh, C. trompe im Renthiere (*Brehm*).

Der interessanteste Parasit der Nasenhöhle ist **Linguatula taenioides** (*Neumann*) (Ling. rhinaria, Pentastomum taenioides *Rud.*), ein den Spinnenthieren (Wurmspinnen, Milben) zugehöriges

Thier, dessen äussere Körpergestalt und Grösse auf den ersten Anblick aber mehr mit einem Bandwurm Aehnlichkeit hat.

Daher der ältere Name „bandwurmähnlicher Fünfmund“, weil irrthümlich ausser der Mundöffnung noch die vier Krallen für Mundöffnungen gehalten wurden.

Die Lebensgeschichte dieses im vorigen Jahrhundert durch *Chabert* entdeckten Schmarotzers ist durch *Gurlt* und namentlich *Leuckart* erforscht worden.

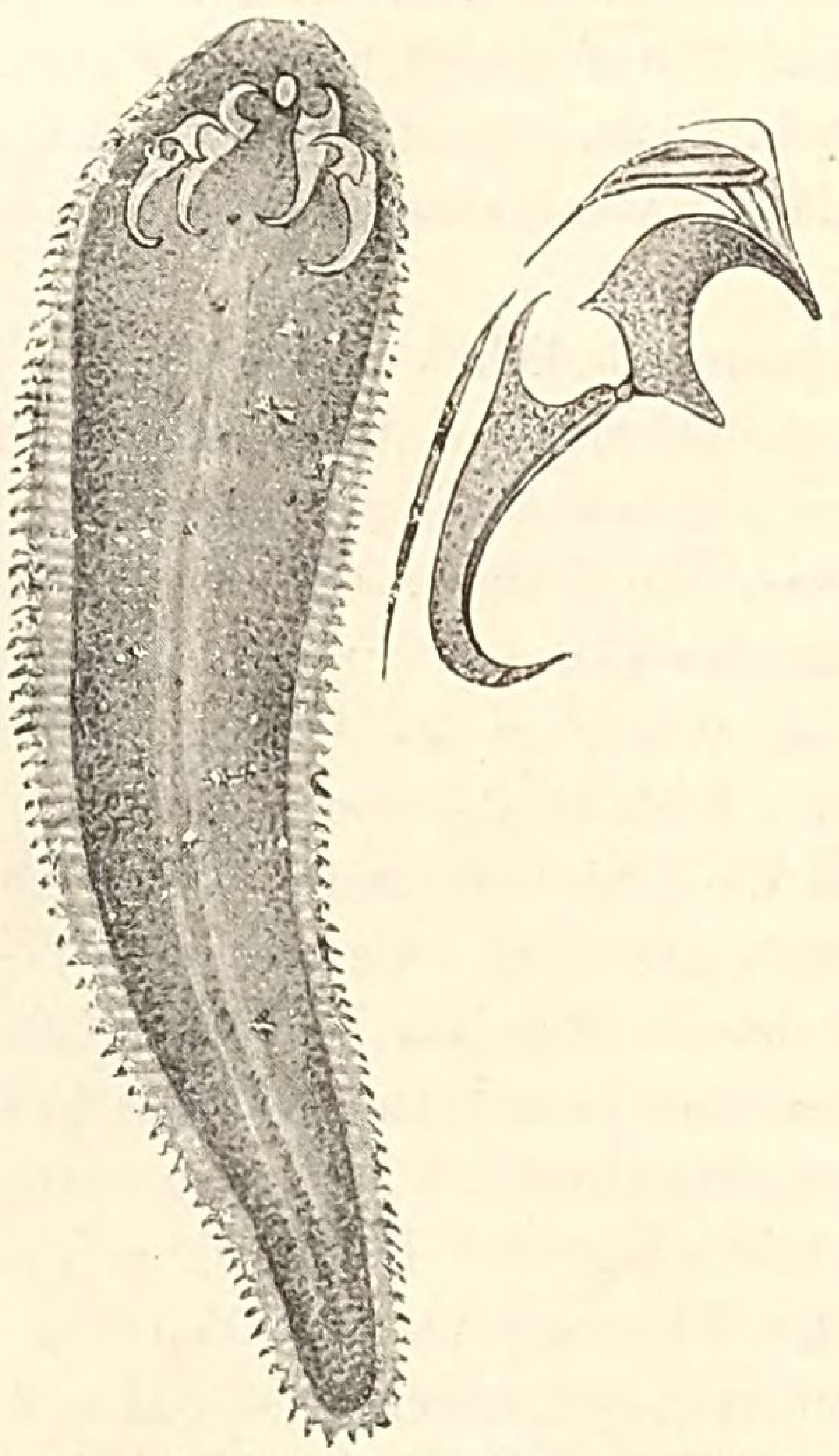
Die erwachsene Linguatula wohnt in der Nasenhöhle und deren Nebenräumen vorweg beim Hunde und Wolfe, seltener bei Pferd und Ziege, und wurde auch einmal beim Menschen (einem Manne, welcher 7 Jahre lang an recidivirendem Nasenbluten gelitten hatte) vorgefunden.

Linguatula taenioides hat einen weisslichen oder gelblichen, etwas abgeplatteten, zungen- oder lanzettförmigen Leib, welcher in 90—100 Segmente getheilt ist, die am Rande des Körpers sägeförmig hervortreten. Das Weibchen misst 8—9 cm Länge, das Männchen hat kaum ein Viertheil dieses Ausmaasses ($1^1/_2$—2 cm); die Breite beträgt am dickeren Vordertheil beim Weibchen 8—10 mm, beim Männchen nur 3 mm, das hintere Ende läuft in 0,5 mm Dünne aus. Der Kopf ist nicht abgesetzt, sondern die Segmente treten zu einem Cephalothorax zusammen, an dessen ventraler Seite die ovale Mundöffnung und jederseits zwei, aus besonderen Taschen hervortretende klauenförmige Haftapparate vorhanden sind (verkümmerte Füsschen der ehemals vermuthlich freilebenden Stammart). Mit dem ohne besondere Werkzeuge versehenen Munde saugt der Schmarotzer die Nahrung in einen einfachen, in gerader Richtung verlaufenden Verdauungsschlauch (Schlundkopf, Speiseröhre, cylindrischer Magen, am Ende S-förmig gewundener Darm, endständiger After). Am Weibchen schimmert der mit zahllosen (bis 500 000 Stück) braungelblichen Eiern gefüllte langgezogene Uterus durch die Leibeswand.

Die befruchteten Eier, welche innerhalb des Fruchthälters einen lebhaften Furchungsprocess erkennen lassen und beim Abgehen schon den fertigen Embryo enthalten, werden massenweise mit dem Nasenschleime des Wirthes nach aussen gebracht. Die Eier sind 90 μ lang, 70 μ breit (*Neumann*), der Embryo ist einer Acarusmilbe ähnlich, ein ovaler Körper, welcher eingebogen in der Schale ruht (130 μ lang, 60 breit [*Neumann*]); derselbe ist mit zwei Paaren zweiklauiger Füsschen versehen, besitzt an seinem Vorderende einen Bohrapparat (stiletförmig mit zwei gekrümmten Häkchen).

Die mit ausgeprustetem Nasenschleim auf Weideplätze und Futter gerathenen Eier können mehrere Wochen den atmosphärischen Einflüssen ausgesetzt bleiben, ohne Schaden zu nehmen. Gelangen solche Eier in die Verdauungsorgane eines Pflanzenfressers, so wird die Eischale dort aufgelöst, der Embryo frei, derselbe bohrt sich alsdann durch die Wände des Digestionsschlauches und dringt in verschiedene Organe, besonders in die Gekrösdrüsen, die Leber und Lunge vor, wo er eingekapselt wird. In solchem Zustand verliert er seinen Bohrapparat und die Füsschen und transformirt sich in einen unbeweglichen puppenähnlichen Körper von 250—300 μ Länge, 180 μ Breite (*Neumann*). Nach *Leuckart*'s Versuchen ergibt sich dieser Zustand etwa 8 Wochen nach der Fütterung der Eier. Einige Zeit später verwandelt sich die encystirte Nymphe nach mehreren Häutungen in eine L a r v e, deren Körper in der Hauptsache den anatomischen Bau der erwachsenen Linguatula wiederspiegelt, aber die Organe noch unvollkommen entwickelt vorweist. Man hat ihr den Namen **Linguatula denticulata** (Pentastomum dentic., gezähneltes Fünfloch) gegeben. Diese larvenähnliche Jugendform ist bereits getrennten Geschlechts (*Csokor*), besitzt cylindrischen Körper, der vorn etwas breiter als hinten erscheint, 6—8 mm Länge, etwa 2 mm Breite erreicht und segmentirt ist (gegen 80 Segmente); derselbe trägt eigenthümliche Cuticulargebilde in Form chitinöser Schilder in Querreihen, ferner vier Füsschen mit gekrümmten Nebenhaken an den Krallen (je zwei neben dem Mundschlitz). Es braucht eine Zeit von 7 Monaten, bis der Embryo zu diesem Larvenstadium herangewachsen ist.

Fig. 54.



Pentastomum denticulatum. Vergr. 17. Daneben ein Hakenapparat bei stärkerer Vergrösserung. (Nach T h o m a.)

Die G e k r ö s l y m p h k n o t e n, welche die L i n g u a t u l a d e n t i c u l a t a e n c y s t i r t enthalten, lassen äusserlich oft keinerlei Abnormität erkennen, andere Male zeigen sie bräunliche Flecke, Er-

weichung, Fluctuation, kleine Hohlräume, in welchen die Larven in einen bräunlichen puriformen Brei gebettet liegen. Man findet auch zuweilen äusserlich an den Lymphknoten Oeffnungen, aus welchen die Larven echappirten, grünliche fibrinöse Beläge auf der Oberfläche, manchmal die Linguatula frei in der Bauchhöhle. Ferner können in älterer Ansiedlung die Linguatulanester als tuberkelähnliche käsige grünlichgelbe Einlagerungen in verhärteten Lymphknoten sich präsentiren.

Am häufigsten ist das Schaf von diesen Larven besetzt, in Rumänien auch das Rind (*Babes*). *Csokor* traf ein Exemplar der Ling. dent. in der Leber des Pferdes, *Neumann* einige Male die Schmarotzer in der Bauch- und Brusthöhle (in kleinen subpleuralen Abscessen und frei) der Katze, *Bochefontaine* einmal in der Bauchhöhle des Hundes, *Gurlt* in der Luftröhre des Hasen und der Ziege, *Gros* in der Lunge eines Lapin 30 lebende Pentastomalarven.

Vermuthlich gehen die Larven zeitweise Wanderungen ein, verlassen die Gekröslymphknoten und fallen in die Bauchhöhle, woselbst sie eventuell absterben oder, sich weiter schiebend, wieder an einem anderen Platze zur Encystirung kommen. Der Fund freier Larven und förmlicher Bohrgänge spricht dafür. Nach *Gerlach* sollen die Larven überhaupt nicht permanent in dem Zwischenwirthe bleiben, sondern wandern, bis sie durch Lungen und Luftröhre sich hinausschaffen können.

Solche spontan nach aussen verzogene oder nach dem Tode des Trägers frei gewordene Exemplare der Linguatula denticulata bedürfen nun, um geschlechtsreif zu werden, der Gelegenheit, dass sie in die Kopfhöhlen eines passenden neuen Wirthes (s. o.) eindringen können. Diess wird ermöglicht, wenn sie entweder direct eingeschnüffelt werden (Hund, Wolf) oder vielleicht, während ein solcher Fleischfresser Linguatula-haltige Organe verzehrt, Zeit finden, in der Maul- und Rachenhöhle sich anzuhängen und durch die Choanen überzuwandern. *Gerlach* glaubt, dass die abgeschluckten Larven auch dadurch in die Nase kommen könnten, dass sie die Magenwand, das Zwerchfell, die Lunge und Luftröhre durchwandern, bezw. können sie aus dem Magen in den Schlundkopf durch den Oesophagus retour kriechen.

Einmal in die Nasenhöhle des definitiven Wirthes gelangt, machen sich die Linguatulen an der Schleimhaut ansässig; sie verlieren alsdann durch Häutung (gegen die dritte Woche) ihre zahlreichen Chitin-

stacheln, bekommen eine einfachere glatte Haut, und die Organe des Parasiten entwickeln sich zu voller Reife (nach 6—7 Wochen, *Neumann*). Die Männchen leben nach Nomadenart in den Kopfhöhlen, indem sie offenbar die Weibchen suchen (*Neumann*); man trifft sie an den verschiedensten Stellen, selbst ganz hinten in der Maulhöhle und vor dem Kehlkopfseingang, zumeist geschützt in Vertiefungen und Falten.

Die Weibchen sind sesshafter, sie hängen in der Tiefe der Nasengänge, zwischen den Siebbeinzellen (aber nicht im Innern derselben), am häufigsten im mittleren Nasengange, wo sie reichlich Schleim zu ihrer Ernährung vorfinden, seltener gerathen sie in die Stirnhöhle oder durch den Eustachischen Gang in die Paukenhöhle. Bei dem Vordringen in diese Höhlen veranlassen die Schmarotzer nur etwas Injection und catarrhalische Entzündung der Schleimhaut, aber sehr heftige Erscheinungen an dem befallenen Thier.

Leuckart erzählt, dass die Larven, welche er in die Nasenöffnungen eines Hundes einbrachte, in der feuchten Wärme ihrer neuen Umgebung sehr schnell aus ihrer vorherigen Lethargie erwachten, sofort eine rasche und blutegelartige Bewegung entfalteten und in wenigen Minuten in der Tiefe der Nasenhöhle verschwunden waren. Kaum waren einige Sekunden vergangen, da begann der Versuchshund ein gewaltiges Niessen und heftiges Husten, wozu sich noch Brechbewegungen, fortwährendes Schlucken, energische Versuche, die Nase zu reiben, einstellten; die Schmarotzer waren jedenfalls bis zum Pharynx oder selbst bis in die Luftritze vorgedrungen. Nach einigen Stunden verloren sich diese Erscheinungen, es schien sich die Schleimhautreizung zu vermindern.

Obgleich die örtlichen anatomischen Veränderungen, welche die Schmarotzer hervorrufen, gering sind, ist es doch nicht ausgeschlossen, dass sie todbringend sein können. *Neumann* citirt eine Mittheilung (*Dick*), wonach ein gesunder Hund, welcher plötzlich verstarb, weiter nichts als Todesursache nachweisbar machte, als die Anwesenheit dreier Linguatula-Exemplare, von denen ein Stück im Kehlkopf, eins in der Trachea und eins in einem Bronchus stak und die offenbar Erstickung veranlasst hatten.

Im Sonstigen wird angenommen, dass die im Kehlkopf gefundenen Pentastomen erst nach dem Tode des Wirthes hierhin verzogen sind (*Neumann*).

Die Linguatulen sollen bis zu 15 Monate lang in der Nasenhöhle logiren; sie werden manchmal durch das Niesen ausgeworfen (lebende Exemplare und abgestorbene).

Das zur Geschlechtsreife gekommene Weibchen setzt seine Eier erst vom siebenten Monate an (nach der Einwanderung gerechnet) ab.

Der ganze Entwicklungscyclus vom Ei zur Larve und wiederum zum eierlegenden Thier umfasst sonach ein ganzes Jahr.

Die Linguatula taenioides ist in Süddeutschland, wie es scheint, selten, in Frankreich wurde sie früher oft gefunden, z. B. traf *Colin* von 630 Hunden, die er in zwei Jahren secirte, 64 mit Linguatula behaftet, und zwar mit 1—11 Parasiten (im Ganzen sammelte er von diesen Hunden 146 Pentastomen). *Neumann* in Toulouse fand unter 60 Hunden nur 5 als Träger der Schmarotzer.

IV. Capitel.

Anomalien des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien.

Verengerungen, Veränderungen der Gestalt und des Zusammenhangs der Luftröhre und des Kehlkopfes.

Deformationen der Luftröhre sind zu einem Theil angeboren und in sehr curiosen Formen zu Gesicht kommend. Statt der ovalen Façon des Querschnittes der Trachea des Pferdes kann eine Verengerung oder Erweiterung und Verflachung des Lumens sich ergeben, wenn die Knorpelringe so verbildet sind, dass sie eingerollt erscheinen oder spitzwinkelig zusammenstossen oder breit geöffnet sind, das Querband und die Muskelhaut der hinteren Luftröhrenfläche entsprechend verkürzt, verzerrt oder verbreitert ist. Derartige Bildungsfehler, welche durch *Goubeaux*, *Gurlt*, *Johne*, *Bonnet*, *Eberhardt* mehrfach in der Litteratur [1]) notirt wurden und in jeder Sammlung thierärztlicher Hochschulen aufgestellt sind, bestehen entweder nur an einem einzelnen Abschnitte der Luftröhre oder in Abständen, unterbrochen von relativ normalen Stellen, oder in der ganzen Länge der Röhre. Bei der Säbelscheidenform ähnelt die Trachea des Pferdes der vom Rinde, ist aber noch stärker als diese seitlich zusammengedrückt; die freien Enden der Ringe sind dabei über einander geschoben oder die Knorpelreife sind halbseitig gebogen, während die andere Hälfte gestreckt, ohne Umbiegung zur Rückwand, verläuft,

[1]) Recueil de méd. vét. 1854, S. 460. — Magazin 1856, S. 321; 1876, S. 23. — Sächs. Jahresber. 1881, S. 57; 1885, S. 33. — Rep. 1889, Bd. 50, Heft 4. — Münchener Jahresber. 1880/81, S. 109.

wodurch das Querband nicht die hintere Fläche abschliesst, sondern seitlich zu liegen kommt, das Lumen kommaförmig ist. — Die Knorpelreifen können so gestreckten Verlauf haben und so weit mit ihren Enden von einander entfernt sein, dass das Querband handbreit ausgezogen und das Lumen dorso-ventral zu einer äusserst dünnen Spalte verengert wurde (platte Luftröhre). — Andere Male sind die Reifenden bretzelförmig eingebogen (gerollte Luftröhre). Die in vorbeschriebenen Arten verunstaltete Trachea ist überdiess oft noch spiralförmig gedreht, so dass die dorsale Fläche partiell lateral und ventral gerichtet ist. Trotz der oft sehr beträchtlichen Verengerung, welche das Lumen hiebei erfährt, hat man die Anomalien als lange bestehende, offenbar angeborene bei ganz alten Pferden, welche im Leben keine besonderen Athmungsbeschwerden zeigten, gefunden. (Der Oesophagus zeigt bei congenitaler Deformität der Trachea keine Abweichungen.)

Erworbene Gestaltveränderungen und Verengerungen **(Tracheostenosis)** findet man vornehmlich bei Hunden, und zwar eine Abplattung in dorso-ventraler Richtung als **Compressionsstenose**, meist mit seitlicher Verschiebung (Deviation) bedingt durch grosse Kropfgeschwülste, bei Pferden vermuthlich durch Geschirrdruck (*Goubeaux*), andere Male, z. B. beim Rinde, durch Geschwülste der Bronchialdrüsen veranlasst; acut entsteht solche Stenose wenn Fremdkörper im Schlunde stecken geblieben sind. Unter solchen Verhältnissen erklärt der pathologische Befund die intra vitam bestandenen Erscheinungen der Athemnoth und Erstickungsanfälle.

Obturationsstenosen entstehen durch Neubildungen, welche frei in das Lumen der Trachea einragen oder in submucösem Sitz die Schleimhaut nach dem Lumen vordrücken (auch Abscesse und Blutungen); die Höhlung kann hiebei so enge werden, dass nur mehr eine eckige, kaum für einen Finger passirbare Spalte da ist.

Narbenstenosen bilden sich nach Verletzung der Trachea, besonders nach der Tracheotomie *Viborg*'s, bei welcher zwei Luftröhrenringe durch Ausschneiden eines quadratischen Stückes vollständig getrennt wurden. An der Stelle, an welcher das Fenster geschnitten wurde, entwickelt sich Granulationsgewebe aus dem Perichondrium und der Submucosa; dasselbe, in Narbengewebe sich verwandelnd, kann ein so mächtiges Polster bilden, dass der Luftgang ganz wesentlich eingeengt wird. (*Schütz-Tiede* [1]) beschrieben einen Fall, in welchem

[1]) Mittheil. aus d. thierärztl. Praxis 1881.

die Verengerung so gross war, dass man nur noch mit einem Federkiel durch konnte.) — Das Narbengewebe kann Knorpelwucherungen und Verknöcherungsherde enthalten (Perichondritis interna ossificans). In anderen Fällen nimmt die Vernarbung solche Form an, dass nach innen wulstige, leisten- oder knopfförmige, bis haselnussgrosse, stark vascularisirte Bindegewebswucherungen vorspringen. Die ehemaligen Knorpelschnittflächen sind durch Narbengewebe an einander gezogen und stehen entweder gegen das Lumen der Luftröhre oder seltener nach auswärts in Gestalt einer Gräte vor.

Knickungen, Infractionen der Luftröhrenreife kommen zuweilen durch die Manipulation des Hustenlassens der Pferde, wenn statt des Kehlkopfes die darunter gelegenen Trachealringe gedrückt werden, zu Stande. Da hiebei nur der Knorpel eingeknickt wird, sind die Folgen unbedeutend, indem nur eine gratförmige Erhöhung an der ventralen äusseren Fläche der Luftröhre (1.—6. oder 7. Reif) verbleibt; die beiden Hälften der Knorpel treffen alsdann in einem spitzen, stark vorspringenden Winkel hier zusammen und der Durchschnitt des Lumens hat eine fast dreieckige Gestalt. Die gleichen Fracturen, theilweise mit umfangreicherer Ablösung des Knorpels von der Submucosa, ferner weitgehende **Zusammenhangstrennungen** der Reife, speciell der Ligamenta interannularia **(Dilaceratio tracheae)** erfolgen durch Contusionen (Hornstösse, Bisse, Gegenfahren, Verwundung durch die Deichsel, Versuche durch Schläge Fremdkörper des Schlundes zu zerdrücken etc.). Je nach dem Grade der Zerreissung trifft man dann mässige oder ausgedehnte Sugillation des Zellgewebes in der Nachbarschaft der Rissstelle, Blutunterlaufung der Submucosa, subcutanes Emphysem; letzteres kann sich ausserordentlich weit über den Hals hinaus, selbst über den ganzen Körper hin erstrecken (*Benjamin, Borkum, Hoffmann, Lindenberg, eigene Beob.*).

Adam und *Hering* führen Vorkommnisse an, wonach bei Aderlässen die Luftröhre verletzt wurde und Blut in dieselbe eindrang, manchmal zum Tode führend.

Laryngostenosis hemiatrophica. Die anatomischen Veränderungen bei dem als Kehlkopfpfeifen, Rohren, Pfeiferdampf, Hemiplegia laryngis bezeichneten Leiden der Pferde, dessen Aetiologie zuerst von *Günther* dem Aelteren (1823) erforscht und im Jahre 1834 in einer classischen Abhandlung beschrieben wurde[1]), bestehen in

[1]) Vergl. *Friedberger* u. *Fröhner*, Lehrbuch. II. Aufl. S. 217.

Anomalien des Nervus recurrens sinister und damit in Zusammenhang stehender Atrophie der von diesem Nerven versorgten Kehlkopfsmuskeln mit Deviation der Giesskannenknorpel. Der Nervus recurrens s. vocalis sinister (s. n. laryngeus inferior), welcher innerhalb der Brusthöhle bei der Theilungsstelle der Luftröhre vom Vagus abzweigt und dann erst sich um die Aorta schlingt, ehe er dem Halse entlang weitergeht[1]), erfährt da, wo er zwischen Aorta und Trachea eingezwängt ist, Zerrungen und auch Abflachung, andererseits ist er in der Brusthöhle, wenn das Pferd eine Pleuropneumonie übersteht (Brustseuche), Entzündungen ausgesetzt oder kann passiv degeneriren, zum Uebrigen können Tumoren verschiedener Art dessen Compression bewerkstelligen (am Halse Strumen, Lymphknotenabscesse), oder er kann verletzt werden.

Alle diese Momente, welche die Leitung des N. recurrens unterbrechen, haben Lähmung der zugehörigen Muskel und damit Schwund derselben zur Folge.

Da es vornehmlich der linksseitige Nerv ist, welcher erkrankt, so werden auch vorzugsweise die links gelagerten Muskeln des Kehlkopfes betroffen (nach *Günther* kommen auf 100 Fälle 96 linksseitige). Man sieht an dem auspräparirten Kehlkopf von der dorsalen (Schlund-) Fläche her die halbseitige Atrophie deutlich, indem hier die Muskeln ganz bleich, blassroth oder lehmfarben, zugleich dünn, wie eingesunken, mit der rechtsseitigen Hälfte contrastiren, welch' letztere dunkelfarbiges, prall gewölbtes Fleisch zeigt; häufig besteht eine compensatorische Hypertrophie des Schildringmuskels (M. cricothyreoïdeus).

Die Atrophie, welche mikroskopisch als fettige Degeneration mit Ueberbleiben des Muskelbindegewebes sich präsentirt, betrifft in erster Linie den hinteren Ringgiesskannenmuskel (M. cricoarytaenoïdeus posticus), dann den Seitenringgiesskannenmuskel (M. cricoarytaenoïdeus lateralis), sowie die linke Hälfte des Quergiesskannenmuskels (M. arytaenoïdeus transversus).

Unter dem Einflusse dieser halbseitigen Atrophie neigt sich der linke Giesskannenknorpel nach innen, verengert sich das Lumen, was von der Kehldeckelseite her zu sehen ist.

Vereinzelt wurde der Fehler auch beim Rinde und Hunde angetroffen.

[1]) Während der rechte Nerv. recurrens schon innerhalb des ersten Rippenpaares entspringt und sich um den Stamm der Rücken- und oberen Halsarterie herumschlägt, also kürzeren Verlauf hat. Der rechte ist etwa 102, der linke 175 cm lang.

Erweiterung und Verengerung der Bronchien.

Bronchiectasie (ἐκτείνω ausdehnen) und **Bronchiostenose** (stenosis Verengerung). Die Erweiterung der Luftröhrenverzweigungen ist vorzugsweise eine Folgeanomalie chronischer entzündlicher Processe der Lungen und Bronchien. Lang dauernde Catarrhe bedingen eine Elasticitäts- und Contractilitätsabnahme der Bronchialwände (Lähmung und Degeneration der glatten Muskulatur, Schwund der elastischen Fasern); sind dabei die feineren Bronchien verstopft und hat lange Zeit Husten bestanden, so wird die erhöhte Inspiration, welche die Beengung zu überwinden sucht, ebenso die beim Husten forcirte Exspiration auf die erschlafften Wände der noch wegsamen Bronchien mittleren und grösseren Calibers dehnend wirken. Zum zweiten kommt in Betracht, dass bei allen Anomalien, durch welche Lungengewebe für Luft unzugänglich, starr, verkleinert und verschrumpft wurde, selbes dem inspiratorischen Zug des Brustkorbes nicht mehr folgen und sich der Erweiterung des Thorax nicht mehr anpassen kann. Da nun der Brustkorb sich an einzelner Stelle nicht einsenken kann, so muss die Zugwirkung einerseits andere wegsame Lungenbezirke zu grösserer Entfaltung bringen (vicariirendes Emphysem), andererseits auch die Bronchien beeinflussen; die einströmende Luft drückt dann intensiver auf die Bronchialwände und buchtet selbe hinaus.

Ueberdiess betheiligen sich dann häufig noch stagnirende Inhaltsmassen, angeschoppter Eiter, käsiger, verkreideter Inhalt, Klumpen von Würmern an der Ausweitung des Bronchiallumens.

Die Bronchiectasien präsentiren sich als cylindrische und sackförmige. Bei der ersteren ist ein einzelner oder mehrere Hauptzweige gleichmässig erweitert, sich nicht verjüngend, der gänsekiel- bis fingerdicke Hohlraum oft am peripheren Ende plötzlich verschlossen statt in feine Aeste sich zu vertheilen, angefüllt mit dickem, zähem Schleim oder Eiter, die Schleimhaut sammetartig, oft verdickt, bleich. Die häufigere sackförmige Ectasie erlangt sehr verschiedene Ausdehnung. Bald findet man nur kleine, rosenkranzförmig hinter einander gereihte Ausbuchtungen, die mit verödeten Läppchen zusammenhängen, bald wallnuss- bis faustgrosse Hohlräume als gleichmässig runde und eiförmige oder durch mehrfache Einschnürungen getheilte und vielbuchtige bronchiectatische Cavernen. Ich habe in einer Rindslunge, wo solche am öftesten zu

beobachten sind, eine spannenlange und zugleich eine handspannenbreite derartige Caverne (nicht tuberculös) gesehen, in welcher mehrere faustgrosse Klumpen einer trockenen, bröckligen, blätterig geschichteten Exsudatmasse von dottergelber und grünlichgelber Farbe lagerten. Von dieser Sorte, ein eingedicktes Eitermaterial, ist gewöhnlich der Inhalt der Bronchiectasien, nebstdem ein schlickeriger, sputumähnlicher, schleimiger Brei, auch grosse Quantitäten reinen Eiters, käsige Materie oder bloss zäher, weisser, glasiger Schleim, je nach der Ursache.

Beim Rinde liegt die letztere besonders in tuberculöser Lungenschwindsucht, zuweilen in eitriger Fremdkörperbronchitis, beim Pferde gibt eine rotzige Pneumonie und croupöse Lungenentzündung, ebenso chronische Atelectase den Anlass, beim Hunde eitrige Bronchitis, beim Schwein und Schaf verminöse Bronchiopneumonie.

Die Wandungen der Ausbuchtungen zeigen theils die ursprüngliche Beschaffenheit der knorpeligen Bronchialröhre, aber entweder verdünnt oder verdickt, die Schleimhaut bleich oder braunroth, der Quere nach gefaltet, wobei die hervortretenden Falten noch den Resten der Knorpelringe entsprechen (*Bruckmüller*), anderntheils sind die Bronchien in schwielige Eitersäcke verwandelt, welche aus glattem, weissgrauem, festem Bindegewebe geformt sind. Dasselbe verliert sich in verdichtetem, comprimirtem und verödetem Lungengewebe und dessen gleichfalls schwielig gewordenem Interstitium und bildet ein Fachwerk mit mehreren grossen Buchten.

Der Bronchus kann, allmählig sich erweiternd, in den sackigen Hohlraum übergehen oder dieser in plötzlichem Uebergang trichterförmig, blasig sich anschliessen; manchmal ist sogar die Uebergangsstelle sehr verengt, ja das Lumen total obliterirt, so dass die bronchiectatische Caverne eine gegen die Luftwege ganz abgeschlossene Höhlung darstellt.

Verengerung des Bronchiallumens ergibt sich an den feineren Verzweigungen schon durch einfache catarrhalische Schwellung und kann so bedeutend sein, dass die Zufuhr von Luft zu den Alveolen fast gänzlich gesperrt ist, daher Atelectase eintritt; ebenso lassen Catarrhe und diverse Entzündung eine Verengerung durch verstopfende Secretmassen zu Stande kommen. Letzteres tritt auch an grösseren Bronchien ein und kann selbstverständlich durch die verschiedensten Fremdkörper (s. d.) bedingt werden. Entzündliche Veränderungen können eine vollständige Obliteration des röhrigen Hohlgangs durch Verwachsung der sich berührenden Schleimhautflächen

nach sich ziehen. Druck von aussen durch Geschwulst des Mediastinums und der Lunge, durch Echinococcen, durch pleuritische Exsudate ist zuweilen ebenfalls Anlass für eine Verschmälerung der Hohlgänge, besonders der feineren Bronchien.

Schwankungen des Blutgehaltes, Entzündungen des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien.

Laryngoskopische Beobachtungen haben veranschaulicht, dass eine während des Lebens bestandene bedeutende **Hyperämie** der Kehlkopfs- und Luftröhrenschleimhaut post mortem ganz geringfügig erscheinen, ja gänzlich verschwunden sein kann; der Reichthum an elastischem Gewebe, dessen Fasern durch die im Leben blutstrotzenden Gefässe und Capillaren aus einander gedrängt waren, bedingt, dass nach dem Erlöschen der Pulsation das Blut theilweise wieder aus den Capillaren zurückgetrieben wird, und wir sind gewohnt, die Schleimhaut der mittleren Luftwege als eine bleiche, gelbliche, cremefarbige bis fast weisse Membran am todten Thier zu sehen. Eine fein ramificirte und rosig fleckige Röthung deutet daher schon eine intravital starke Hyperämie an, besonders wenn sie noch begleitet ist von feinen nadelstich- und nadelkopfgrossen Blutungen in rothen, rothbraunen und violetten Punktflecken. Wegen der weissen Unterlage der Knorpel ist die Hyperämie solcher Art immer sehr auffällig, in mässigen Graden auf die Querlinien der Zwischenringbänder beschränkt. Als congestive Hyperämie deuten wir die Röthungen, wenn Secretexsudatgemische auf der Schleimhaut liegen und keine Stauungsursache bemerkbar ist, als Stauungshyperämie, wenn blaues Geäder hervortritt und eine Ursache für Strömungshindernisse oder Senkungen besteht (Herzfehler, Kropfgeschwülste, Strangulation, Niederhängen des Kopfes).

Tracheohaemorrhagia, Bronchohaemorrhagia. Die Anhäufung von Blut in der Luftröhre und deren Verzweigungen hat verschiedene Quellen. Feste rothe Blutgerinnsel, der Schleimhaut locker aufliegend und oft tief in die Bronchien hinabreichend, sind auf intacter Schleimhaut und bei gesunder Lunge ein gewöhnlicher Fund an geschlachteten Thieren, namentlich Schweinen, wenn bei der Tödtung durch Halsstich die Luftröhre durchtrennt und im Todeskampfe dann noch das Blut von der Halswunde her aspirirt wurde.

Als Folgeerscheinung verschiedener Lungenerkrankungen, welche im Leben das Symptom der Hämoptoë (Blutsturz, Bluthusten) dargeboten haben, ist ebenfalls die Anwesenheit von Blut in der Luftröhre zu verzeichnen und solches hier theils in flüssiger und locker geronnener Form, häufiger als schaumig blutige Flüssigkeit frei zugegen.

Csokor beschrieb ein bezügliches Vorkommniss; ein dämpfiges Pferd war plötzlich zusammengestürzt und verendet, weil capillare Zerreissungen an mehreren Stellen der Arteria pulmonalis stattgefunden hatten. In der Luftröhre war eine schaumige, locker geronnene Blutmasse zugegen, die Bronchien zweiter Ordnung erschienen mit geronnenem, einen Abdruck ihrer Verzweigung darstellenden Blut gefüllt, welche Gerinnsel bis in die letzten Aeste und auch in die Lungenbläschen reichten, so dass über drei Viertheile der Lungen mit Blut angeschoppt waren.

Bei einer aus traumatischem Anlass entstehenden Blutung kann das Blut sich in Masse in die Submucosa der Luftröhre ergiessen, z. B. beim Luftröhrenstich oder -Schnitt, durch Zerdrücken oder Uebereinanderschieben der Knorpelringe bei ungeschicktem Versuche, ein Pferd zum Husten zu bringen (Haemorrhagia submucosae trachealis). *Csokor* berichtete über ein Begebniss letztgedachter Art; durch die Zerreissung des submucösen Gewebes nahm das Blut von der hinteren Luftröhrenwand seinen Ausgang und hob die ganze Schleimhaut in der ganzen Länge der Luftröhre (vom Ringknorpel angefangen bis zum Brusttheil) empor, so dass beim Aufschneiden der Röhre die Schleimhaut als schlotternde, schwarzbraune, teigige, blutig infiltrirte Geschwulst, oben fingerdick, nach abwärts durch Senkung des Blutes bis kinderarmdick, sich präsentirte. Diese bedeutende Schwellung durch submucöse hämorrhagische Infiltration bedingte solche Verengerung des Lumens, dass Erstickungstod erfolgte. Auf dem Durchschnitt war die Submucosa ganz von rothbraunen derben Blutgerinnseln durchsetzt, im Bereich des verschobenen ersten Luftröhrenringes zertrümmert, in eine schwarze, breiige, blutige Masse umgewandelt. Gleichzeitig hatte das lockere Zellgewebe, welches aussen dem Kehlkopf und der Luftröhre aufliegt, eine gelbe sulzige Beschaffenheit erlangt.

Capillare und fleckige Blutungen (Vibices, Petechien und Ecchymosen) finden sich an der Tracheal- und Bronchialschleimhaut als punktförmige, hochrothe, unverwischbare, bei heftigeren Entzündungen und Erstickung als hochrothe, schwarzrothe bis violette Striemenflecke sehr zahlreich und höchst auffallend bei Morbus maculosus und Quecksilbervergiftungen.

Oedema glottidis. Aus übermässiger Blutfülle entwickelt sich häufig ein Zustand, welcher durch Verschwellung der Stimmritze bezw. Luftritze zur Todesursache wird, das Glottisödem. Strangulationen des Halses, Entzündungen, welche eine intensive collaterale Hyperämie setzen (Pharynxangina), directe Insulte der Schleimhaut durch Fremdkörper sind die gewöhnlichsten Anlässe hiezu. Ein seröser Erguss, der oft ausserordentlich schnell zu Stande kommt, durchtränkt die Schleimhaut da, wo ihre Anheftung an die Unterlage eine etwas lockere ist. Die Kehldeckel-Giesskannenknorpelfalten und die seitlichen Stimmtaschenbänder sind es, welche ihrer lockeren Submucosa wegen eine solche Schwellung zulassen, selbst in dicke, schlotternde, sulzige, bernsteinfarbige oder hochgeröthete Wülste sich verwandeln, saftigen Glanz annehmen, auf dem Durchschnitt ebenfalls saftig, gallertartig erscheinen. Das Oedem ist auch hier im Leben als stärker bestehend zu erachten, zuweilen zeigen Runzelungen den Zurückgang an. Oft ist das Glottisödem durch eine mit vorhandene sulzige Quellung, allenfalls breite schwarzrothe Sugillation (bei Strangulationen, Bissquetschungen am Halse) der äusseren Bindegewebslagen des Kehlkopfes, der Submucosa des Pharynx und adnexen Theile signalisirt (Oedema haemorrhagicum perilaryngeale), wenn auch die Kehlkopfschleimhaut selbst niedergradig verändert erscheint.

Auch an der dorsalen Fläche der Luftröhre, in der Submucosa über dem Querband kommen ödematöse Infiltrationen vor, welche dieser Stelle eine sulzige Aufschwellung in bernsteinfarbigem Colorit, ähnlich dem Fleische einer Citrone oder Orange, verleihen (Oedema submucosum tracheae).

Catarrh der Kehlkopf-, Luftröhren- und Bronchialschleimhaut, die **Laryngitis, Tracheitis, Bronchitis catarrhalis** ist, soweit es sich nicht um die feineren Bronchien handelt, anatomisch eine nebensächliche Erkrankung, deren Häufigkeit sich durch die Mitleidenschaft der Luftwege an den Anomalien der Lunge, die Betheiligung der Schleimhäute an fieberhaften Allgemeinkrankheiten und die leichte Gelegenheit zur Einwirkung zahlreicher Schädlichkeiten auf das offene Röhrenwerk erklärlich macht.

Jede beträchtliche Hyperämie ruft auf den Schleimhäuten Hypersecretion hervor und zeitigt damit schon eine catarrhalische Erscheinung. Gehemmte Entleerung der Bronchialvenen, von denen ein Theil in die Pulmonalvenen abfliesst, also von Herzerkrankungen (linksseitig) beeinflusst werden kann, ferner collateraler Blutzufluss bei Lungenkrankheiten, überhaupt verstärkter Blut-

zufluss zu den Respirationsorganen bei Störungen, welche das Blut aus anderen Organen oder den peripheren Körpergebieten nach dem Innern zu verdrängen (Frieren, Fieber), gelten als Anlässe. Des weiteren die Schädlichkeiten, welche mit der Luft eingeführt oder in Secreten der Lunge direct die Schleimhaut treffen (Staub, Dämpfe, Bacterien, Parasiten).

Das catarrhalische Exsudat, bestehend aus dem Secrete der Schleimhautdrüsen, einem Transsudate der Capillaren, abgestossenen Epithelien und emigrirten Leukocyten, kann so spärlich auf der Schleimhaut vorliegen, dass nur ein stärkerer feuchter Glanz, ein abstreifbares, dünnes, zähes, durchsichtiges, etwas schaumiges Secret die Schleimhautveränderung signalisirt (Laryngitis, Tracheobronchitis serosa); andererseits kann ein reichlicher Belag gegeben sein, der als leichtflüssige, mit trüben Flecken gemengte Flüssigkeit oder als dicklicher, trübgrauer bis weisser Saft, als eiterähnliche, den gelben Sputis der Menschen ähnliche gleiche Materie abstreifbar ist (Lar., Tr., Bronch. desquamativa cat. purulenta). Die Schleimhaut selbst hat ausser dem Belage des Secret-Exsudatgemisches oft gar nichts aufzuweisen, was als weiteres Entzündungsphänomen zu gelten hätte, ist sie jedoch trüb und rothfleckig, so gibt das weiteren diagnostischen Halt. Die Entzündungshyperämie hält sich gewöhnlich an die Zwischenräume der Knorpelringe, indem hier ein feines Geäder rosige Querstreifen bedingt; intensiver und älterer Process macht auch stärkere, über die Knorpelreihen hinweggehende Röthungen, fleckiger und diffuser Art kenntlich, die rosa, blauroth oder braunroth hervortreten.

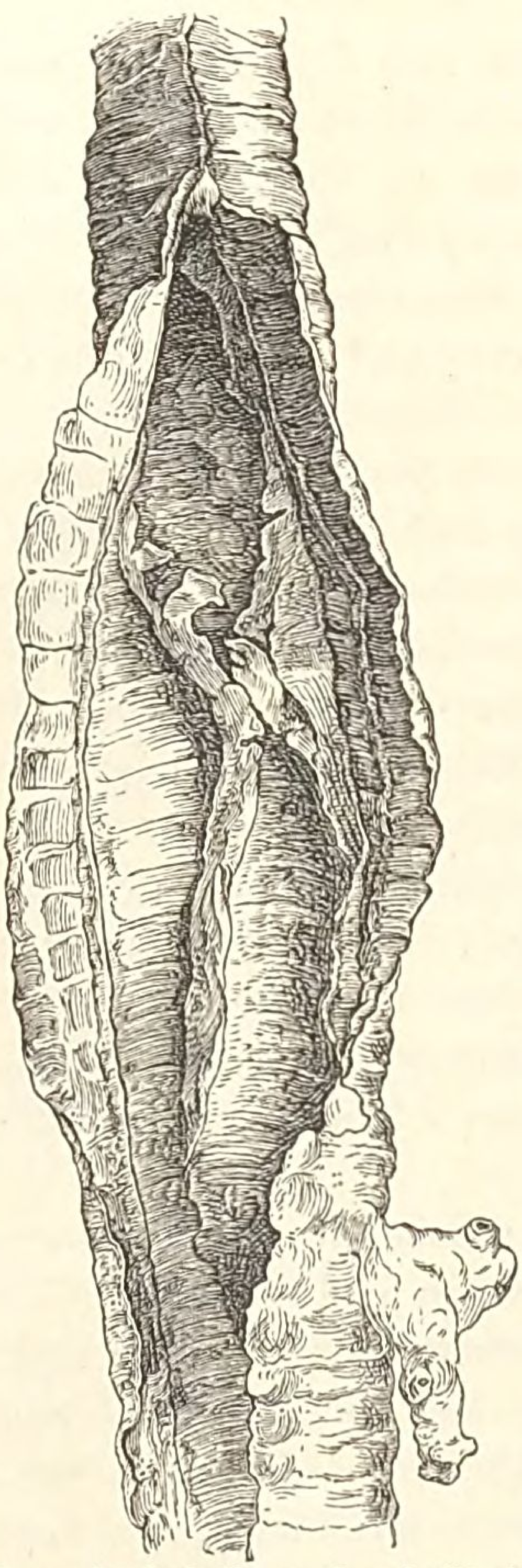
Die Aufschwellung der Schleimhaut, welche an den grösseren Röhren zwar auch durch etwas saftiges Ansehen und Abglättung der Längsrunzeln sonst retrahirter Schleimhaut erkennbar wird, aber nicht bedeutend ist, reicht bei der Entzündung der feineren Bronchien (Bronchiolitis, Bronchitis capillaris) hin, eine dem Respirationsvorgang sehr hinderliche Verengerung dieser terminalen Luftwege herbeizuführen. Hieraus resultirt jeweils eine gänzliche Absperrung des Luftzutrittes zu Läppchen und Lappen, wodurch die als Atelectase, Bronchiectasie und Bronchiostenosen später geschilderten Anomalien sich einfinden.

Chronicität der Catarrhe ist manchmal durch wulstige Verdickungen, unebene, warzig höckerige Beschaffenheit der Schleimhaut, speciell im Kehlkopf noch durch Existenz zottig lappiger Wucherungen von glattem Schleimhautgewebe, welche die Stimmtaschen ausfüllen,

charakterisirt (Laryngitis chron. hyperplastica verrucosa, villosa).

Croupös-diphtherische Entzündungen, Laryngitis, Tracheobronchitis crouposa membranacea, diphtherica. Exsudationen im Kehlkopf und der Luftröhre mit ihren Verzweigungen nehmen mit Vorliebe das Ansehen häutiger Gerinnungen an.

Fig. 55.



Croup der Luftröhre (aufgeschnitten) vom Rinde.

Vorwegs intensive, die Schleimhaut direct treffende Irritamente, heisse Luft und Rauch, Dämpfe von Chlor, schwefliger Säure u. dergl., in die Luftwege verirrte Arzneikörper und Eingüsse schaffen ausgebreiteten Croup der Luftwege. So erkranken besonders Pferde und Rinder bei Feuersbrünsten an derartiger häutiger Bräune, und bei ersteren bezeichnet oft eine ventral situirte Croupmembran den ganzen Weg, welchen der Einguss hinablief.

Zum anderen beschuldigt man auch Erkältung als Ursache, und gibt es infectiöse, theils selbstständige, theils als Begleiterkrankung von Rotz, Lungenseuche, Catarrhalfieber auftretende Formen pseudomembranöser Ausschwitzung. Das Exsudat präsentirt sich bald als rahmartige, klebrige, grauweisse, gefaltete, etwa wie die Oidiumschicht saurer Milch aussehende Belagsdecke, bald bildet es zähe, gelbliche, gelbbräunliche Membranen von 1—5 mm Dicke, die entweder fleckweise, gemischt mit weich bröckligen und rahmartigen Massen vorliegen oder zusammenhängende, bandartige Platten formiren. Die weicheren, dünnen Pseudomembranen lassen sich meist leicht von der Schleimhaut abziehen, die elastisch derberen pflegen fester angelöthet zu sein; manchmal sind sie an den Rändern aufgerollt. Die Schleimhaut erscheint unter und neben den hautartigen Belägen rothgrau bis scharlachroth und braunroth, mit zahlreichen kleinen, unscharf begrenzten Blutungsfleckchen und Ramificationen versehen, ist

meist etwas reifartig beschlagen aussehend, also matter glänzend, getrübt, im Bereich der Kehlkopfsfalten stark wulstig geschwellt, neben dem Kehldeckel auch aufgerissen, rauh, trübeitrig und braunroth blutig infiltrirt. Die Croupbeläge, gemischt mit weichkäsigen und dicklich eitrigen Flocken und Bröckeln, lagern am reichlichsten in und neben den Stimmtaschen, sowie an der Bifurcation und tiefer in den Bronchien. In letzteren erscheinen die Croupmassen als blätterige, röhrige, das Lumen nahezu ganz oder wirklich total ausfüllende Pfröpfe, entsprechend der verschiedenen Weite federkiel bis mehr als fingerdick, elastisch, solid oder innen mit weicheren Breimassen und klümprigen, halbkäsigen Gerinnseln vermengt. Zuweilen sind sie bernsteinfarben, halbtransparent und lagern in verzweigten Strängen als compakte Ausgüsse im Bronchialraum.

Die Beläge der Luftröhre sind mehr plattenartig und gewöhnlich an der ventralen Hälfte des Lumens halbkreisförmig adhärent. Man hat Croup auch bei der Katze beobachtet und besonders häufig beim Geflügel (s. I. Bd. S. 422), wo die ganze Luftröhre von einem soliden, dicken Croupcylinder ausgegossen sein kann.

Der Croup wird dadurch tödtlich, dass die steigende Obturation fast aller Bronchien die Luftzufuhr aufhebt, die andauernden Bewegungen des Brustkorbes saugen alsdann statt der Luft die Blutmasse des Körpers so in die Lungen, dass dieselbe in höchstgradige Hyperämie versetzt wird, zahlreiche asphyctische Ecchymosen auftreten, eine förmliche Verblutung in die Lungen eintritt (Anämie des übrigen Körpers, Blutleere des Herzens) und natürlich auch Erstickung den letalen Ausgang herbeiführt. Als Complicationen gehen fibrinöse Anschoppungen im Lungenparenchym, lobuläres und interstitielles Emphysem, eitrig-jauchige Zerstörungen einzelner Partien nebenher. Die Lungen sind enorm voluminös und schwer durch die Blutanhäufung (ein Lappen bis zu 7 kg beim Pferde).

Diphtherische Nekrose, veranlasst durch den Nekrosebacillus, findet man hie und da bei Kälbern im Kehlkopf; trübe, schmutzig gelbgraue, trockene, zerfressen aussehende Stellen, doppelseitig an oder neben den Stimmbändern oder dem Kehldeckel, tief in die Schleimhaut, selbst bis an den Knorpel reichend, scharf abgegrenzt, nicht ablösbar, sondern die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke der Gerinnungsnekrose unterworfen.

Phlegmone laryngis tracheae, Perichondritis ulcerosa suppurativa, apostematosa laryngea, trachealis. Der Ueberzug des Knorpelskelets vom Kehlkopfe und der Luftröhre kann durch tief-

greifende Zerstörungen der Schleimhaut mit angegriffen und defect werden oder durch unterminirende Eiterung vom Knorpel abgetrennt werden; der vom Perichondrium entblösste, nicht mehr genügend ernährte Knorpel wird rauh, filzig, missfarbig, von graugelblichem Eiter belegt und umgeben. Die Anlässe sind traumatische (durch das Eindringen von Fremdkörpern) oder ergeben sich durch Propagation peripharyngealer, retropharyngealer Abscesse. — In grösserer Ausdehnung placiren sich Eiterungen in dem lockeren submucösen Bindegewebe, welches auf der Rückseite die Enden der trachealen Knorpelreifen mit einander verbindet, in dem Raume zwischen Schleimhaut und Querband. Hier kann durch Eiterbacterieninfection die Bildung von Eiterhöhlen, Senkungsabscessen und breiter eitriger Infiltrationen statthaben. Die Schleimhaut erscheint gegen das Lumen der Trachea vorgewölbt, von der hinteren Wand getrennt, von Oeffnungen durchbrochen, deren Ränder stark gewulstet sind. Indem der eitrige Inhalt der submucösen Hohlräume sich hier hinaus entleerte und dafür Luft eintrat, welche die Verwachsung desselben hindert, gewinnt es den Anschein, als wäre die Luftröhre durch eine quergespannte Scheidewand in zwei hinter einander gelegene Röhren getheilt, welche durch mehrere Oeffnungen communiciren (*Bruckmüller*).

Die Scheidewand ist die vorgeschobene dorsale Hälfte der Schleimhaut, der vordere Röhrengang das Lumen der Trachea, der hintere Hohlraum die gespaltene, eitrig unterminirte Submucosa. Die Häute werden stark verdickt, mit höckerigen Granulationswucherungen besetzt, gewulstet uneben, schwielig (*Bruckmüller*).

Rotz des Kehlkopfes und der Luftröhre.

Malleosis laryngis et tracheae. Kehlkopf und Luftröhre des Pferdes sind häufig der Sitz rotziger Erkrankung. Das Zustandekommen derselben wird einerseits als secundärer Process angesehen, wenn gleichzeitig in der Lunge eine derartige rotzige Pneumonie vorliegt, dass man vermuthen kann, der Bronchialschleim habe Rotzbacillen mit sich geführt und mit der Schleimhaut jener Luftwege in Berührung gebracht. Andererseits trifft man aber auch die rotzigen Veränderungen in der Luftröhre in so umfangreicher, den Stempel älteren Datums tragender Art, während in den Lungen erst eine Eruption kaum hirsekorngrosser junger Knötchen bemerkbar ist und die Nasenschleimhaut etc. ganz frei von Rotz befunden wird, dass

man nicht anders als an eine primäre Entwicklung, einen Inhalationsrotz der Luftröhre glauben kann (ein solcher Fall ist von *Csokor* [1]) registrirt).

Ferner ist noch über die Möglichkeit die Frage aufzuwerfen, ob nicht vom Blute her gleichzeitig mit embolischem Lungenrotze eine verstreute Ansiedelung von Rotzbacillen auch in der Luftröhrenschleimhaut stattfinden könne; das Vorkommen zahlreicher disseminirter Rotzknötchen ohne Altersunterschiede, bei Mangel älterer Herde in den übrigen Respirationswegen muss auf diese Vermuthung führen.

Die Formen, unter denen der Rotz im Larynx und der Trachea sich etablirt, sind theils dieselben wie an der Nasenscheidewand, theils aber ergeben sich eigenartige Bilder und Abweichungen.

Der besondere Typus chronisch rotziger Anomalie der Trachealschleimhaut liegt in der multiplen oder disseminirten Eruption von rotzigen Knötchenhyperplasien und Strahlenschwielen (**Malleosis nodularis, occallescens** s. hyperplastica) (occallescere Schwielen bilden). Wie *Leisering, C. Hahn* und *Rabe* constatirt haben, sind die Rotzknötchen hier in der Trachea nicht jene trüben, eiterig zerfliessenden Prominenzen, welche in der Nasenschleimhaut einen constanten Befund bilden, sondern, was sich knötchenförmig emporhebt, hat wenig oder keine Tendenz zum puriformen Zerfall, repräsentirt vielmehr eine bindegewebige Wucherung, die allerdings von mehr oder weniger zahlreichen Leukocytenschwärmen begleitet sein kann, in der Hauptsache aber eine solide gefässsprossenhaltige Fibroplastenvegetation ist.

Die Schleimhaut zeigt uns, ohne dass irgendwie ulceröser Zerfall erkenntlich wird, zahllose Buckelchen von Reiskorn-, Hanfsamen-, Weizen- oder Haberkorn- bis Kaffeebohnengrösse, welche alle ganz glatt, blassröthlichgelb, d. h. von intacter Schleimhaut überzogen erscheinen, sich weich elastisch anfühlen, transparent und klar aussehen, höchstens einen kaum merklichen weisslichen Trübungspunkt durchschimmern lassen.

Sie stehen disseminirt und in Reihen, so dass ihr Längsdurchmesser mit der Längsachse der Luftröhre läuft und zuweilen langgestreckte, festweiche, unverschiebliche Falten von Spagatdicke an der Schleimhaut vorgeführt werden.

Speciell aber treten mehrere der Knötchen oft so zusammen, das die confluirte Gruppe strahlenförmige Prominenzen bildet. Aufs

[1]) Lehrbuch der gerichtl. Thierheilk. S. 211.

deutlichste macht sich an solchen bemerkbar, dass ein Theil der erhabenen Stellen solcher Rotznarben oder Schwielen keine Ulceration zum Vorläufer hat, nicht zur Ausfüllung eines Substanzverlustes, sondern von Anfang an als proliferatives Erzeugniss intra- und submucösen Rotzes besteht. Die Strahlen laufen radiär in einem Punkte zusammen, so dass ein runder Stern entsteht, oder sind auch senkrecht parallel auf eine Linie auftreffend, quer zur Luftröhre postirt. In der Regel scheinen diese hyperplastischen Herde ganz permanent zu sein, höchstens dass sie sich etwas verflachen, ja in vertiefte Narben sich umwandeln, ohne dass es jemals zur Ulceration an ihnen gekommen ist (*Rabe*).

Diese Anschauung von der Stabilität der Malleosis nodularis occallescens findet ihre Stütze besonders in dem histologischen Aufbau. — Die Knötchenschwielen zeigen einen völlig intacten Epithelüberzug (*Hahn*) und sind zudem von der elastischen Grenzlamelle (Basalmembran) der Schleimhaut überkleidet (*Rabe*). Es ziehen also zwei Schichten der normalen Schleimhaut in ununterbrochener Continuität über die Knötchen hinweg; dieselben bestehen, wie erwähnt wurde, zwar theilweise auch aus Rundzellenanhäufungen, in der Hauptsache aber aus Keimgewebe fibroplastischer Natur mit Capillargefässen, in der Tiefe aus fibrillärem Bindegewebe. Die Capillarsprossen streben aus der Tiefe der Schleimhaut fast senkrecht oder in flachen Bögen der Oberfläche zu, biegen unmittelbar unter der Basalmembran schlingenförmig um und anastomosiren (*Rabe*). Die elastischen Fasern der letzteren sind oft um ein Beträchtliches verdickt (6 μ).

Csokor und *Rabe* sind der Ansicht, dass gleichwohl auch eine Umwandlung jener Knötchen zu Geschwüren nicht ausgeschlossen ist. Letzterer äussert sich darüber wie folgt. Von dem Gipfelpunkte der Knötchen aus soll sich ein ovales, mit seinem längsten Durchmesser ebenfalls sagittal gerichtetes, flach ausgehöhltes Geschwür mit aufgekanteten Rändern bilden, einer Fruchtschale ähnlich. Der glatte Grund dieser secundären Ulcera liegt so lange über der Schleimhautoberfläche, bis das ganze Knötchen zerstört ist. An der vorderen Wand der Trachea, mit Ausnahme der Bifurcation, stehen die Geschwüre in der Regel weit aus einander und confluiren nicht häufig, wenn sie auch oft in unschätzbarer Anzahl vorhanden sind (*Rabe*). Zwischen ihnen finden sich dann in gleicher Menge kleinere und grössere, blassere hoch- und dunkelrothe, noch vollkommen unversehrte und solche Knötchen, auf deren Scheitel soeben die ersten Anfänge der Geschwürsbildung sichtbar werden (*Rabe*).

Rotzgeschwüre der Trachealschleimhaut (**Malleosis ulcerosa**) finden sich aber auch, ohne dass daneben Knötchen, Schwielen oder Narben bestehen, als offenbare Primärveränderung mehr acuter Art.

Einzeln und mehrfach verstreut begegnet man sowohl seichten Erosionen wie tiefgehenden, den Knorpel entblössenden Geschwüren, welche zwanzig- bis zehnpfennigstückgross werden, kreisrund oder oblong sind, auch confluiren und einen stark aufgeworfenen Wall besitzen. Dieser ist trübgrau, speckig und von einem stark gerötheten Ring, sowie injicirten Gefässbüscheln umgeben.

Es hängt wohl lediglich von der Menge, Vermehrungsfähigkeit und Virulenz der implantirten Rotzbacillen ab, ob die Reaction des Gewebes sich lediglich als Granulation äussert (todte Tuberkelbacillen veranlassen auch bloss fibroplastische Knötchen), oder ob die überwuchernden Bacillen das Gewebe nekrosiren; sind die Rotzbacillen anfangs spärlich vorhanden, kommt es bloss zur Malleosis nodularis hyperplastica, gehen sie zu Grunde, so werden die Schwielen permanent oder narbig. Vermehren sich die Bacillen in den Schwielen, so gibt es nachträglich Geschwüre; endlich noch, verschwinden die Bacillen aus letzteren, so ist der Gedanke nicht abzuweisen, dass die Geschwüre vernarben.

In solch theoretischer Erwägung wird uns auch das wechselvolle Bild von Anomalien verständlich, welches weiters an der Luftröhrenschleimhaut als Ergebniss der theilweise demarkirenden Fibroblastenwucherung, theilweise beträchtlichen zelligen Infiltration zu finden ist und mit den Titulaturen **Malleosis diffusa**, **phlegmonosa**, **granulosa**, **cicatricosa**, **Tracheitis malleosa diffusa**, schwieliger Rotzinfiltration, flacher Schwielenrotz, granulöser Rotz bedacht werden kann. Wir finden nämlich den Rotz auch so ausgebreitet, dass fingerlange und dreifingerbreite Partien der Schleimhaut wie eine einzige zusammenhängende Narbe oder diffus entzündet aussehen. Hauptsächlich findet sich solches in der unteren Hälfte der Luftröhre, an der Theilungsstelle und entlang der dorsalen Wand, wo die Luftröhrenknorpel auslaufen und das Querband sich befindet.

Scharf abgegrenzt von den gesunden Partien dünner glatter und gelblich-transparenter Schleimhaut besteht dann ein flaches, beetartiges Polster oder deren zwei zu beiden Seiten entlang der Innenfläche laufend, 1—2 mm am Rande reliefartig vorspringend und flankirt von jenen hyperplastischen Narben, welche bei der Malleosis nodularis vorkommen. Das glattschlüpfrige Polster ist theils scharlachroth gefleckt, theils trüb graugelb, wie eiterig infiltrirtes Schleimhautgewebe, und manchmal auch rauhkörnig anzufühlen. Auf solcher Schleimhaut lagert Eiter und eiteriger Schleim oft in grosser Quantität, dessen Anwesenheit und die tiefgehende Entzündung, welche sich bis in die

Bronchien hinab erstreckt, Ausweitungen der Bronchien (Bronchiectasie) und Verunstaltungen der Trachea in Gestalt buchtiger Hinauswölbung der betreffenden Partie mit sich bringt. Chronicität dieses Processes zeitigt eine derartige schwielige Beschaffenheit, dass jenes Polster auf dem Durchschnitte eine speckige, weisse, 1 cm dicke Gewebsmasse darstellt, strahlig wulstige Vorsprünge und dazwischen buchtige Faltenvertiefungen, förmliche Taschen vorweist, deren erstere in Unregelmässigkeit durch einander laufen und das Lumen zu verändern im Stande sind. Nächstdem kommen ab und zu auch körnige, warzenförmige Granulationspolster von Himbeerfarbe oder dunkler Röthe vor, welche keinen Schleimhautüberzug haben, sondern aus Geschwüren hervorzugehen scheinen.

In einem Falle nahm die Rotzschwiele die Form eines fingerbreiten, $^1/_2$ cm dicken Bandes an, welches in Fusslänge mitten in der Schleimhaut der Achse der Luftröhre folgte. Narbenstrahlen, spagatdicke, aufgetriebene Schleimhautfalten und jene besprochenen soliden Knötchen begleiten die diffusen Verdickungen.

Etablirt sich der Rotz im Kehlkopfe, so kann ein Glottisödem sich ausbilden, besonders wenn Geschwüre entstanden sind.

Am Kehldeckel begegnet man häufig den Rotzgeschwüren, welche nach *Rabe* hier fast immer die Mitte der dem Kehlkopf zugewendeten Fläche einnehmen, flache, ovale, bis auf den Knorpel dringende Substanzverluste vorstellen, deren längster Durchmesser in der Medianlinie der Epiglottis liegt. Selten entsteht Ulceration am Rande des Kehldeckels, Einkerbungen daselbst veranlassend, öfters dagegen an der Basis der Giesskannenknorpel, wo sich das Stirnband ansetzt; hier reichen die Geschwüre sehr tief und es liegt am Grunde derselben oft der macerirte Fortsatz des Giesskannenknorpels bloss (*Csokor*).

Von *Schütz* [1]) wurde bezüglich der sternförmigen und andersartigen Ecrescenzen, die sich hundertweise in der Luftröhre finden können, noch der älteren Anschauung beigepflichtet, dass es sich um eine Geschwürsvernarbung handle, um eine Ersatzgewebswucherung; betrachtet man die ganze Production als das Resultat einer demarkirenden chronischen Entzündung, welche dem eingedrungenen Rotzvirus einen Schutzwall fibroplastischer Vegetation und chemotactischer Leukocytenanhäufung entgegenstellt, so ist die Aufeinanderfolge des ulcerativen und des neoplastischen Processes in beiderlei Richtung möglich zu denken.

1) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. 1894.

Tuberculose des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien.

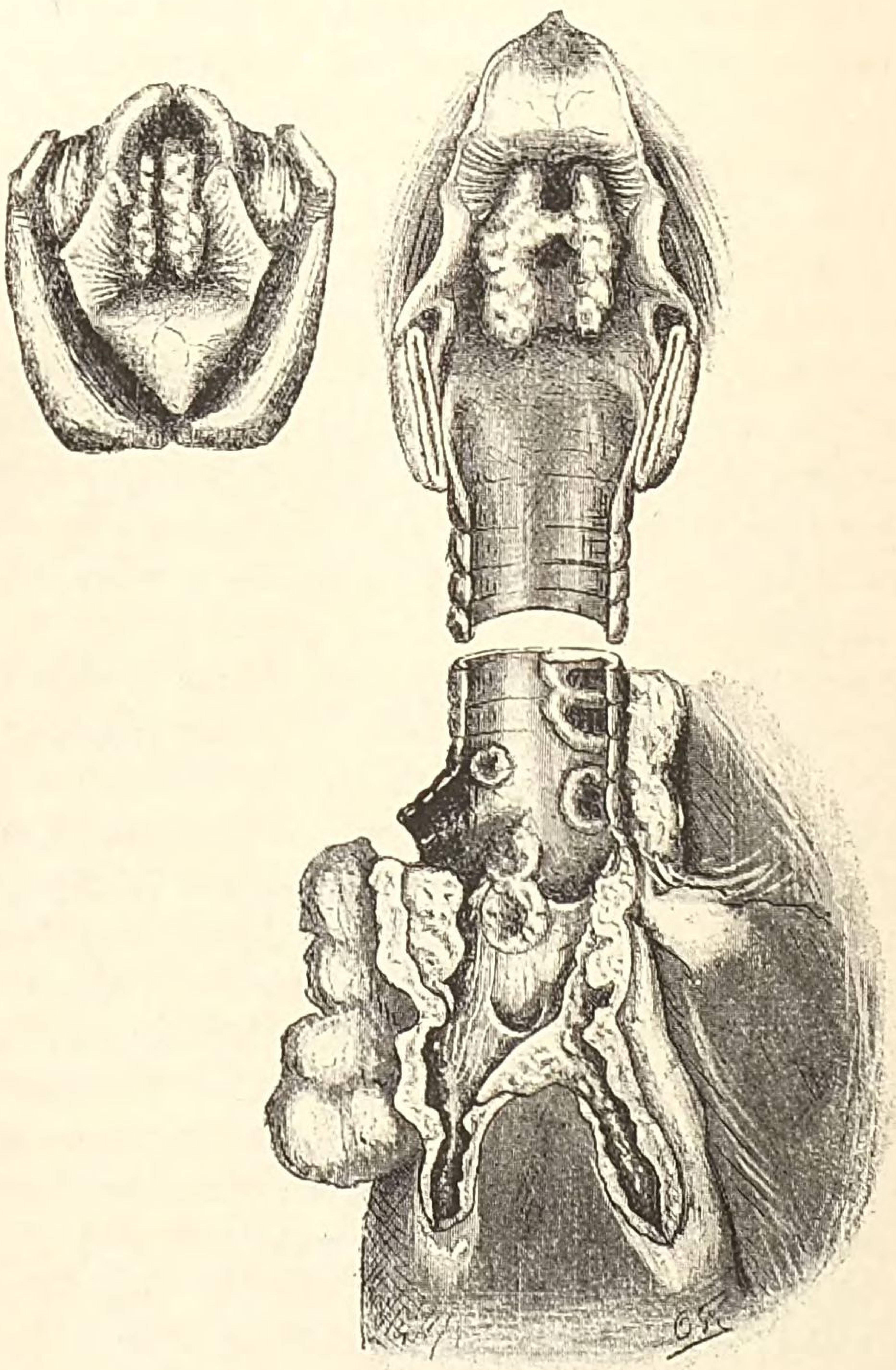
Die Tuberculose des Kehlkopfes, der Luftröhre und Bronchien wird häufig beim Rinde angetroffen. Ob die Eruption hier eine primäre ist, kann nur aus dem Freisein der Lungen gefolgert werden; in der Regel ist der Process ein secundärer, durch Contactinfection in Folge Vorbeipassirens der virulenten Auswurfmassen aus phthisischer Lunge erzeugt. Eventuell entsteht sie auch hämatogen, und wenn einmal das Virus in die Schleimhaut eindrang, schreitet der Process lymphogen vorwärts.

In den Anfängen gibt sich das Haften der tuberculösen Ansteckung durch das Vorhandensein vereinzelter, verstreuter, nur hirse- und hanfkornkleiner, 1/2—3 mm Umfang haltender, flacher Knötchenhügel zu erkennen, welche von der Schleimhaut selbst gebildet sind und einen trüben gelbweissen Centralfleck hervorschimmern lassen. Die emporgewölbte Schleimhaut ist glatt wie sonst, etwas trüb, die gelbe Kuppe, welche das verkäsende Centrum des intramucösen Miliartuberkels veranschaulicht, ebenfalls meist glatt.

Tuberculosis miliaris laryngis etc. Solche Noduli sitzen oft an der Theilungsstelle der Trachea und im Umkreis grösserer tuberculöser Herde. Letztere präsentiren sich als Geschwüre und auch in geschwulstähnlicher Façon (**Tuberculosis fungosa** et **ulcerosa**). Namentlich im Kehlkopfe erlangt die Tuberculose häufig durch Agglomeration der Knötchen eine solche Ausdehnung, dass Tumoren bis zu Hühnereigrösse entstehen, welche einem flachen Actinomycom zum Verwechseln gleichen. Meist in der Mitte, unter der Kehldeckelbasis gelagert, hat die Protuberanz in der Fläche etwa den Umfang eines Markstückes oder Fünfmarkstückes und gewöhnlich Fingersdicke, erscheint wie von der Schleimhaut überzogen, unregelmässig höckerig oder lappenartig, auch durch Ulceration zerklüftet, und trägt schleimigen und käsig-flockigen Belag. Die ziemlich feste Tumormasse besteht aus vielen, ja Hunderten stecknadelkopf- oder nur sandkorngrossen Knötchen, sowie bis erbsengrossen und bohnengrossen solchen Herden von gelblicher Farbe, die in einer grauen derben Grundsubstanz gebettet sind; manchmal überwiegt die letztere und die Knötcheneinlagerungen sind unscharf erkennbar, mehr als trübe gelbliche Flecken vorhanden. Die oberflächlichen Partien können auch missfarbig, grünlich, schieferig sich darbieten. Ein Theil der Knötchen enthält eine zähe Schleimmasse und entspricht wohl entzündeten, ge-

wucherten und geblähten Schleimdrüschen, der andere Theil ist solid, durch gelbliche Centralflecke gekennzeichnet und repräsentirt die eigentlichen Tuberkel, deren Agglomeration in submucösem Sitz die ganze geschwulstartige Masse zur Entstehung brachte. Im Umkreise

Fig. 56.



Tuberculöse Wucherungen in den Bronchien, in der Trachea und im Larynx des Hundes (nach Cadiot).

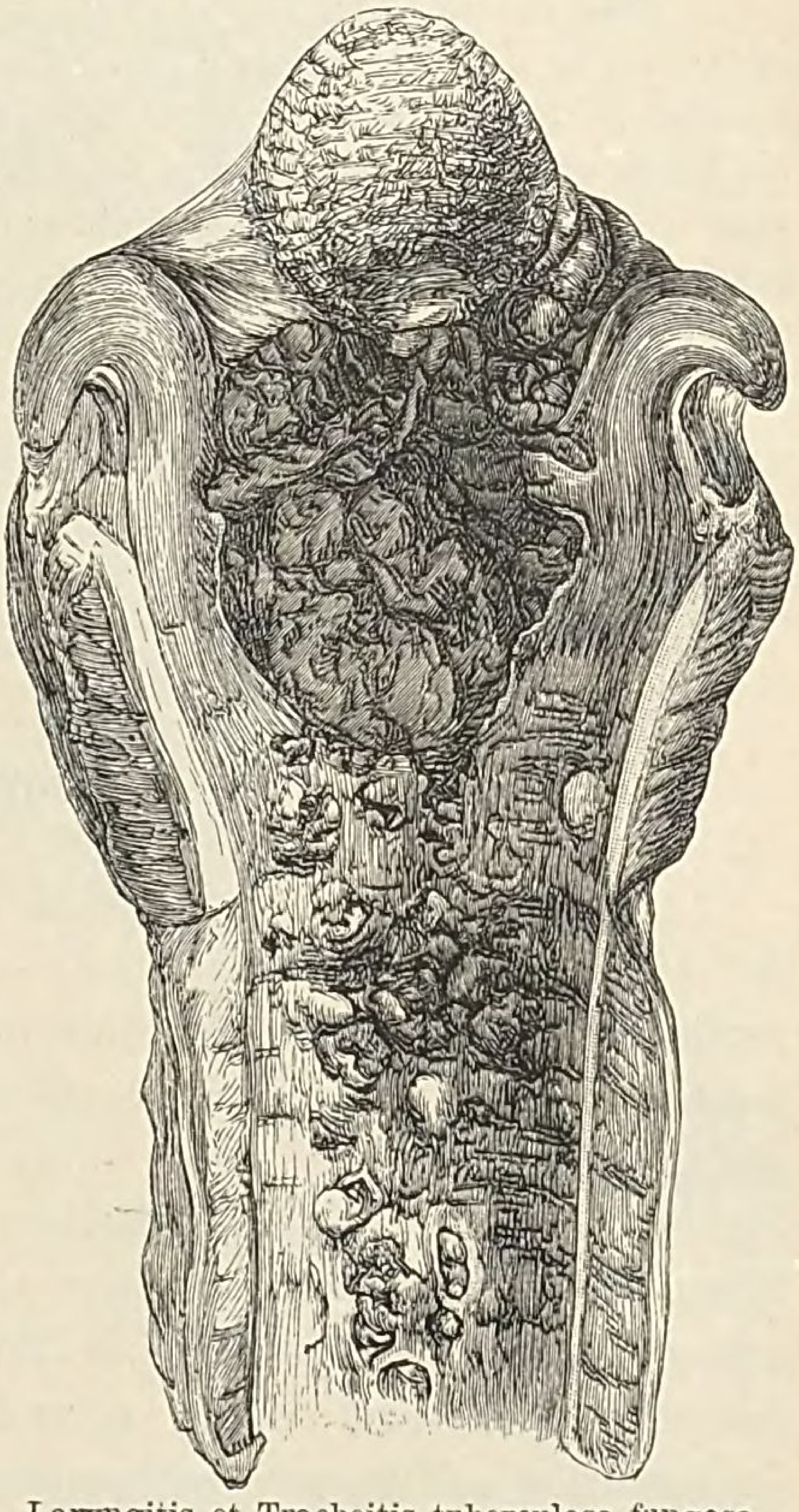
derselben findet man auch die vorbeschriebenen Miliartuberkeln vereinzelt oder in kleinen Gruppen. Zuweilen ist die Schleimhaut scharfrandig ausgenagt, der Tumor nicht mehr von ihr überzogen, sondern bei schmieriger, fetziger Oberfläche und missfarbigem Colorit eine

unregelmässige Geschwürsbildung aufweisend, am Grunde des Geschwürs erkennt man jedoch die constituirenden Knötchen.

Bei so starker Ausdehnung des Processes wuchern die Tuberkel auch nach der Aussenseite des Kehlkopfes durch, dort theils Käseherde, theils intermusculäre flach rundliche oder höckerige Gewebsmassen von mehr fibröser Beschaffenheit bildend.

Perichondritis tuberculosa. Die Muskeln, welche den Kehlkopfsknorpeln anlagern, können voll erbsen- bis haselnussgrosser Knoten stecken; *M. Rieck* traf einmal unter solchen Verhältnissen die beiderseitigen Musculi crico- und thyreo-arythaenoidei mit deren Bindegewebe zu fast taubeneigrossen verkästen Massen umgewandelt, hierdurch die Schleimhaut kuppelartig beiderseits in das Kehlkopfslumen hineingedrängt, dasselbe fest verschliessend. Die perilaryngealen Lymphknoten zeigen bei Kehlkopfstuberculose ebenfalls Käseeinlagerungen.

Fig. 57.



Laryngitis et Tracheitis tuberculosa fungosa, ulcerosa vom Rinde.

Cadiot traf auch beim Hunde die Tuberculose des Kehlkopfes durch eine zweilappige, polypenartige Geschwulst veranschaulicht und warzenartige graue tuberculöse Vegetationen nebst Ringgeschwüren in den Luftröhrenzweigen (s. Abbild.).

Die tuberculösen Geschwüre, die man beim Rinde namentlich in den Bronchien antrifft, sitzen singulär oder multipel, oft zahlreich, und können so confluiren, dass z. B. die ganze Trachea entlang die Schleimhaut in eine Geschwürsplatte verwandelt ist. Rundlich oder länglich, haben die vereinzelten einen Durchmesser von 1—6 mm und stets einen wallartigen Schleimhautrand um den sehr unebenen grubigen Grund, welcher körnig ist, weil derselbe submiliare

tuberculöse Granulationen führt; er ist trüb gelbröthlich, manchmal hochroth gefleckt, lässt die Verkäsungsflecken durchschimmern und birgt oft trockene gelbe Pfröpfe. In der Verschmelzung vieler Geschwüre und der nachbarlich aufschiessenden Miliartuberkel entsteht eine bis zu zwei Finger breite, selbst centimeterhohe Verdickung der Schleimhaut, eine Infiltrationsfläche von rauhem, körnigem Ansehen, besetzt mit Knötchen, weichen und trockenen Käseflocken, begleitet von nebenstehenden submiliaren Knötchen und lenticulären Geschwüren.

Eine zweite Categorie von Geschwüren kleinen Calibers entstammt Vereiterungen der Schleimdrüschen und bedeckt bei tuberculöser Phthisis oft äusserst zahlreich die Schleimhaut der Trachea und Bronchien; es sind das hirse- bis hanfkornkleine Vertiefungen, dunkelrothbraun umsäumte, mit grauem Grund versehene Flecken, begrenzt von glatten Schleimhautfalten, die allenfalls sogar brückenartig darüber hinwegziehen. Bei seitlichem Druck entquillt der Vertiefung ein eitriger Pfropf.

Der Schleim, welcher in den Verzweigungen der Luftröhre bei solchen tuberculösen Zuständen vorliegt, ist zäh und trüb gelblich, zügig-schlickerig in dicken Ballen und Strähnen, sehr ähnlich den Auswurfsmassen phthisischer Menschen.

Actinomycose.

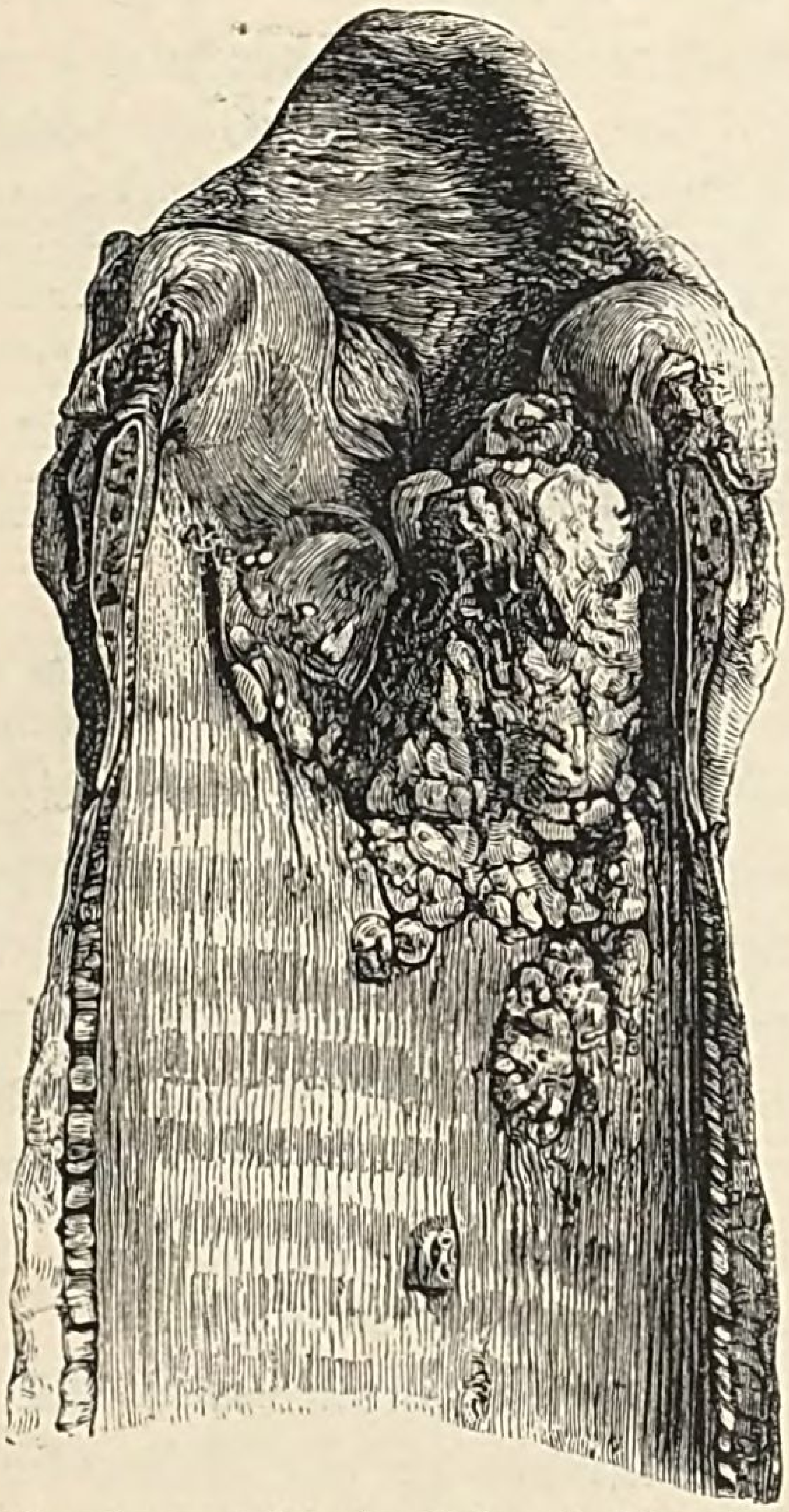
Actinomycose ist im Kehlkopfe des Rindes nicht selten; die Geschwülste sind haselnuss- bis hühnereigross, unregelmässig rundlich oder plattgedrückt, mit breiter Basis aufsitzend, mehr oder weniger scharf von der Schleimhaut abgegrenzt. Ihre Oberfläche ist glatt, manchmal mit vielen Poren besetzt und danach spongiöser Habitus schon auf der Aussenseite gegeben, andererseits kleinhöckerig, indem die Granulationsknötchen von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngrösse vorragen; zuweilen sind Nebenknötchen um die grössere Geschwulst oder zwei neben einander bezw. sich vis-à-vis stehende flachgedrückte Tumoren vorhanden.

Alle bieten auf dem Durchschnitt die spongiöse Beschaffenheit, lassen oft puriforme Tröpfchen hervortreten, sind aber andererseits auch fest fibrös, so dass erst die mikroskopische Prüfung die actinomycotische Natur aufdeckt.

Die Actinomycome sitzen meist an der Kehldeckelbasis zwischen den Stimmfalten, auf oder unter denselben, manchmal beiderseits diese Glottisfalten bedeckend. Die Beengung, die sie der Luft- und Stimm-

ritze bringen, ist eine beträchtliche; durch Zerfall der Oberfläche, welche auch ein ganz zerfressenes, missfarbig jauchiges Ansehen erlangen kann, ist Gelegenheit zu Aspirationspneumonien gegeben. —

Fig. 58.



Actinomycose des Kehlkopfes vom Rinde (links ein Einschnitt in der Geschwulst).

Johne beobachtete grosse Mengen dicht sitzender, etwa nadelkopfgrosser Knötchen mit centralen Actinomyceshäufchen auf der Oberfläche des Kehldeckels einer Kuh bei gleichzeitiger Verdickung der Schleimhaut (Kehldeckel auf dem Durchschnitt 2,5 cm dick).

Neubildungen im Kehlkopf, in der Luftröhre und den Bronchien.

Cysten, deren Entwicklung auf Schleimdrüsen zurückgeführt wird, finden sich beim Pferde und Rinde zuweilen an der lingualen Fläche und Basis des Kehldeckels, ferner dicht unter dem Ringknorpel des Kehlkopfes. Welschnuss- bis hühnereigross werdend, elastisch weich fluctuirend, sind sie einzeln stehend oder zu 2 und 3 vorhanden, zuweilen gefächert und haben als Inhalt eine zügige, klebrige,

schleimige Flüssigkeit (wie Speichel oder Gummi arabicum-Lösung), die manchmal auch braun gefärbt erscheint (Myxocystis glandularis). Die Schleimhaut zieht über die blasige Erhebung hinweg, deren Wandung von einer dünnen glatten Bindegewebsmembran hergestellt ist (*Goubeaux, Leclainche* [1]), *Siedamgrotzky* [2]).

Nach *Roloff* [3]) kommen beim Rinde häufig schwappende Hohlgeschwülste bis zu Kindskopfgrösse in dem lockeren Zellgewebe zwischen den Kopfbeugern, dem Schlund und Kehlkopf vor. Auch bei diesen ist der Inhalt colloid, honigartig oder ein grauer, dicker Brei, der buchtige Hohlraum gefächert, mit derben, fibrösen, leistenartigen Scheidewänden, warzigen Erhöhungen und dicker Schwielenkapsel versehen. In einem Falle stand der Hohlraum durch eine Oeffnung in Verbindung mit dem Schlundkopfe. Da diese Cysten auch käsige Massen führten, Pigmentirungen und Verkalkungen zeigten und von keiner eigentlichen Schleimhaut ausgekleidet waren, ist ihre Natur unklar.

Als Residuen chronischer Katarrhe zahlreich und in Wellenzügen sich verbindend, aber auch einzeln trifft man kleine rundliche, birnförmige, lappige Wucherungen, welche wulstig ausgezogene pendulirende Schleimhautfalten sind, **Hyperplasia polyposa mucosae, Plica hyperplastica mucosae.** Sie lagern theils an der Vorderfläche des Kehldeckels (lingual) und freien Fläche des Giesskannenknorpels, wo ein kleiner Papillarkörper mit Pflasterepithel sich findet, theils vereinzelt innen an der Basis des Kehldeckels und an den Stimmbändern.

Fricker traf ein kartoffelgrosses **Lipom** an der Vorderfläche des Kehldeckels festsitzend bei einem Pferde.

Ein seltenes Begebniss ist die Bildung eines **Lymphosarcoms,** welches *Johne* [4]) in Faustgrösse an der Bifurcation der Trachea eines Hundes vorfand. Weich, rundlich, unregelmässig höckerig, von der Schleimhaut überzogen, war der Tumor fest der Luftröhre aufsitzend, durch 4 Ringe hindurchgewuchert, mit mehreren Knotenprotuberanzen auf der Innenfläche eines Hauptbronchus vorhanden und denselben zu einem kleinen Spalt durch Compression verengernd.

Disseminirte miliare Lymphosarcome, offenbar embolisch in der Luftröhrenschleimhaut ansässig, sind mir bei einem Pferde, welches in Lunge, Leber und verschiedenen Lymphdrüsen maligne Lymphbildung kundgab, zu Gesicht gekommen. Die ganze Luftröhrenschleimhaut war besät mit zahllosen hirsekorn- bis linsengrossen Knötchen, welche derb, markig grauweiss und der Schleim-

[1]) Recueil 1888.
[2]) Sächs. Ber. 1873.
[3]) Magazin 1865, S. 31.
[4]) Sächs. Ber. 1881, S. 70.

haut selbst, sowie der Submucosa eingebettet waren. Jedes Knötchen, ganz glatt, hatte einen stark rothen Hof und scharlachrothe Blutungsflecken in der Umgebung, wodurch es in seiner grauweissen Färbung scharf hervortrat.

Ossificatio laryngis et tracheae. Eine Umwandlung des Knorpelgewebes am Kehlkopfgerüst in Knochengewebe erfolgt häufig bei alten Thieren.

Bei Pferden hat *Bruckmüller* die keilförmigen Knorpelfortsätze der Epiglottis total verknöchert vorgefunden, ebenso grosse Abschnitte der Luftröhren. Herdförmige Ossificationen, beim Hunde an allen Kehlkopfsknorpeln zuweilen zugegen, sind am getrockneten Präparat, wo sie durch weisse Farbe in dem transparenten übrigen Knorpel vortreten, besonders gut erkennbar, im Uebrigen gibt die Schneidbarkeit der Knorpel Aufschluss, insofern die Verknöcherungscentren dem Messer Widerstand leisten.

An den Luftröhrenringen entstehen durch Verknöcherung zuweilen förmliche Auswüchse.

V. Capitel.

Anomalien der Lungen.

Missbildungen.

Die Anlage der Lungenlappen erfolgt unter Theilung und Knospung der primitiven Lungenschläuche. Dabei kann sich als unwesentliche Abänderung der vererbten Zahl und Grösse von Lungenlappen eine Mehrbildung solcher, ein Lobus accessorius s. succenturiatus (z. B. beim Rinde der rechte Mittellappen in zwei getheilt) oder eine Vergrösserung eines Lappens (Lobus amplificatus) geltend machen; letzteres hat *Morot*[1]) bei einem Schweine gesehen.

Lageveränderungen.

Wenn die Seitenwand der Brusthöhle durch Verletzungen eine Zusammenhangstrennung erfährt, so kann ein kleiner Theil eines Lungenlappens sich durch die Oeffnung hervordrängen. Als weiche, flaumig und knisternd sich anfühlende, hochrothe bis schwarzrothe Masse lagert dann der Lungentheil in der offenen Wunde (**Prolapsus pulmonis,** Lungenvorfall), oder wenn die dehnbare Haut unverletzt blieb (Contusion, Trauma durch stumpfe Körper), unter der sugillirten Cutis, zwischen fracturirte Rippen eingepresst (**Hernia traumatica pulmonis,** Lungenbruch).

Schwankungen des Blutgehaltes der Lungen.

Anämie, Blutleere der Lungen. Die normale Lunge geschlachteter, also verbluteter Thiere hat eine blassrosagelbliche Färbung äusserlich und auf dem Durchschnitt; beim Liegen an der

[1]) Bullet. de méd. vét. 1892, S. 792.

Luft röthet sich das Gewebe etwas mehr durch Sauerstoffabsorption. Das genannte Colorit dient uns gewohnheitsgemäss als Grundlage zur Abschätzung krankhafter Veränderungen, indem solche namentlich durch Farbenabweichungen sich kundgeben. Eigentlich ist sonach am krepirten Thier ein solcher hellgelblich-rosa Ton der Färbung schon ein Anzeichen von allgemeiner Oligämie, in höheren Graden derselben kann die Lunge ganz weissröthlich oder weissgelblich sein. Dasselbe ist der Fall bei Emphysem; hier ergibt sich die Blutleere durch die starke Dehnung der Alveolarwände, durch welche die Capillaren gezerrt und verengert werden, so dass sie weniger Blut passiren lassen.

Hyperämie, vermehrter Blutgehalt der Lungen, ist ein anatomischer Befund, der fast an jedem verendeten Thier vorhanden scheint, insofern man, wie angedeutet, als Gradmesser der Blutfülle und Vergleichsobject sich meist die anämische Lunge geschlachteter Thiere gegenwärtig hält und andererseits die meisten Krankheiten mit Athemnoth zu Ende gehen, wodurch wirklich eine verschieden intensive Hyperämie der Lungen zu Stande kommt.

Für gewöhnlich handelt es sich um eine **Senkungsblutfülle, hypostatische Hyperämie,** Hypostasis sanguinis pulmonum, kenntlich daran, dass die übermässige Blutanhäufung nur einseitig, und zwar in sämmtlichen Lungenlappen der betreffenden Körperhälfte, besteht, entsprechend der Tieflage, welche der Cadaver oder das Thier in der Agone längere Zeit inne hatte; mit zur Bestimmung dieser Senkungshyperämie dienlich ist der Befund, dass gleichzeitig die Niere derselben Körperseite hypostatische Hyperämie bekundet, allenfalls auch die Luftröhre und Nasenhöhle halbseitig hyperämisch sind. Das Gesagte gilt natürlich nur für Cadaver, welche in der Seitenbrustlage verharrten; bei Rückenlage findet sich die Senkungshyperämie in beiden Lungen am stumpfen Rand. Die einfache Senkungsblutfülle ist sonach zumeist eine cadaveröse Erscheinung; wo sie prämortal, während des Todeskampfes oder in Folge Herzschwäche auch schon früher sich ausbildet, verknüpft sich die Hyperämie mit seröser Transsudation in die Alveolen und das Interstitium, allenfalls sogar zu fibrinösen Ergüssen hierein führend (hypostatisches Lungenödem, hypostatische Pneumonie). Ueber die Gründe des Zustandekommens der Hypostasen, welche dem Gesetz der Schwere nach erfolgen, s. I. Bd. S. 89.

Die Senkungshyperämie äussert sich in lobärer Ausbreitung, der ganze Lungenlappen ist dunkelroth, schwarzroth, blauschwarz, schwarz-

grünlich, letzteres bei beginnender Fäulniss, die Durchschnittsfläche tief schwarzroth, wie das Gewebe der Milzpulpa und auch der Consistenz nach milzähnlich (splenisirt); dieses Aussehen ist besonders typisch, wenn die Lungenlappen der anderen Körperhälfte hellfarbig sind. Die Lunge knistert noch beim Einschneiden, der Luftgehalt ist aber etwas vermindert, sie trieft von dunklem, lackfarbigem Blute und die aufgeschnittenen Bronchien zeigen glatte, aber verwaschen dunkelrothe Schleimhaut. Die Pleura ist glatt und durchsichtig, zeigt allenfalls asphyktische Ecchymosen und hat oft blutiges Stauungstranssudat in den Thoraxraum abgegeben. Die Senkungshyperämie schliesst nicht scharf ab, sondern verliert sich allmählig gegen die höher gelegen gewesenen Lungenpartien. Sulzige Beschaffenheit des interlobulären Bindegewebes spricht für prämortale Hyperämie.

Stauungshyperämie, Hyperaemia passiva, äussert sich in allen Fällen, wenn der Abfluss des Lungenvenenblutes auf Schwierigkeiten gestossen ist. Jede geschwächte Herzaction hat unvollständige Entleerung des Herzens zur Folge, wodurch Anstauung des Lungenvenenblutes und schwacher Durchtrieb von der Pulmonalis her eine Capillarstagnation in der Lunge bewirken, dazu kommt noch in abhängigen Lungenpartien die Schwere des Blutes. Klappenfehler am linken Ostium venosum zeitigen die hochgradigste Stauungshyperämie. Entsprechend dieser Genese kommt die passive Hyperämie meist über die ganze Lunge hin zum Ausdruck, verstärkt durch Hypostase der einen Hälfte. Der anatomische Befund ist ähnlich wie bei Hypostase. Bei chronischem Bestande entwickelt sich die sog. braune Induration der Lunge (Herzfehlerlunge). Die ganze Lunge ist dann splenisirt, fällt nicht oder nur wenig zusammen, hat bräunlichgelbe, dunkelziegelrothe oder röthlichbraune Farbe und zeigt mikroskopisch starke Erweiterung der Capillaren, Pigmentirung (schollige) der Septa und Interstitien, auch Bronchialcatarrh.

Congestive Hyperämie, Lungencongestion. Das respiratorische Capillarnetz der Lunge liegt fast nackt in einem lufthaltigen, bei jeder Inspiration sogar luftverdünnten Raume (*Niemeyer*); diese freie Lage und der Mangel einer widerstandgebenden festeren Hülle bringt es mit sich, dass die Capillaren bei jeder Blutdrucksteigerung und beschleunigten Circulation namhafte Ausdehnung erfahren können (*Niemeyer*).

Verstärkung der Herzaction, übermässige Körperanstrengungen und gesteigertes Athembedürfniss zeitigen daher eine Blutwallung zur Lunge, welche man als functionelle Hyperämie auffassen

kann, die aber leicht zu gefahrdrohender Fluxion anwachsen kann. Bei Mensch und Thier hat man lediglich aus diesem Anlasse übertriebener Körperanstrengung den sog. „Lungenschlag", anatomisch nur durch congestive Hyperämie gekennzeichnet, eintreten sehen. Dieselbe Wirkung hat eine andauernde Verdünnung der Luft in den Alveolen, veranlasst durch Verengerungen der oberen Luftwege (Glottisödem), indem hier ähnlich wie bei Anwendung eines Schröpfkopfes die Capillaren sich ausdehnen und das Blut in das Lungenparenchym angesogen wird. Ferner können directe Reize, welche gefässerweiternd wirken (Kälte, heisse Luft, toxische, bactеritische Stoffe), das Capillarnetz treffen und eine der Fluxion gleichwerthige Hyperämie wachrufen.

Ist das vielverzweigte Gefässbett der Pulmonalarterie in einem grösseren Abschnitt, einem Hauptlappen oder mehr, undurchgängig geworden, so muss das Blut, welches die Pulmonalis einpumpt, nothwendiger Weise durch die noch frei gebliebenen Röhren Abfluss suchen, es wird in die wegsamen Lappen hinübergedrückt und ausweichen, diese daher in congestive Hyperämie versetzen. Auf solche Art entwickelt sich bei Compression oder Hepatisation einer Lungenhälfte eine sog. collaterale Hyperämie der anderen Partien.

In den beiden erstgenannten Anlässen ist die Gesammtlunge von Hyperämie betroffen, in den letzteren Fällen bald die ganze Lunge, bald nur ein Theil. Die Congestionslunge ist voluminös, wie in Inspirationsstellung, selbst ballonartig aufgetrieben, dunkelbraunroth bis schwarzroth, an der Luft hellscharlachroth werdend. Meist finden sich asphyktische Blutungen der Pleura und des Epicards, Ueberfüllung auch der Blutgefässe des Gehirns. Die Durchschnittsflächen des Lungenparenchyms sind ebenfalls vollblütig, tief schwarzroth und geben einen schaumigen, stark blutigen Saft ab. Die Anomalie verbindet sich meist mit Lungenödem.

Erstickungsblutungen (asphyktische Ecchymosen) nennt man die schwarzrothen, punktförmigen oder wie kleine Münzen Umfang habenden, scharf berandeten Blutungsflecken, die sich subpleural über die Lungen verstreut, ferner zahlreich an der Costalpleura, besonders in der Höhe der Rippenwinkel, gewöhnlich vorfinden, wenn das letale Ende unter den Erscheinungen hochgradiger Athemnoth sich einstellte. Nach *Cohnheim* entstehen diese Blutaustretungen durch die Zugwirkung der Brustwand, wenn der Eintritt der Luft in die Lunge gehindert ist, also bei Verstopfungen des

Bronchialbaums, Glottisödem, Strangulation der Luftröhre; der in forcirten Inspirationen enorm arbeitende und gedehnte Thorax wirkt hier wie ein Schröpfkopf, Blut aus Capillaren und Venen ansaugend.

Hämorrhagische Infarcte der Lunge sind umschrieben, erbsen- bis faustgrosse, allenfalls selbst einen ganzen Lappen einnehmende Blutherde des Parenchyms, in der Weise entstanden, dass Blut, welches aus den Capillaren gesickert ist, die Lungenbläschen als gleichmässige Gerinnungsmasse vollgefüllt hat. In Folge solcher Anschoppung ist das Lungengewebe ganz schwarzroth und luftleer, dicht, schwer und sinkt im Wasser unter; die Schnittfläche gibt trotzdem nur wenig Blut ab, weil es eben geronnen und in den Alveolarräumen adhärent ist. Der Herd ist meist vorspringend, rundlich, eckig, keilförmig, beim Durchtasten sich knotig anfühlend. Obgleich das Parenchym der Lunge nicht zerrissen ist, kann das interstitielle Gewebe gleichfalls durch capillare Blutung tief schwarzroth gallertig durch den im Maschenwerk des Bindegewebes geronnenen Faserstoff erscheinen.

Die Ursache solcher hämorrhagischer Infarcte und Infiltrationen ist verschieden. Als Hauptanlass, namentlich für multipel vorhandene und keilförmige Infarcte gelten Embolien, wie es *Cohnheim* gelehrt hat; Capillarstasen und Capillardiapedese, welche den hämorrhagischen Infarct entstehen lassen, entwickeln sich aber auch ohne Embolie durch specifische bacterielle, bezw. toxische Schädigungen der Gefässwände, z. B. bei Morbus maculosus, Milzbrand, Brustseuche. Auch eine Contusion der Brust kann ohne Zerreissung des Lungengewebes jene Infiltrationen in grösserem Umfang veranlassen, wie auch eine Aspiration und Versenkung reichlicher Blutmassen aus den oberen Luftwegen in die feineren Bronchien und die Bläschen hinein ganz ähnliche lobäre Infiltrationen zu bringen vermag.

Nicht pathologische Blutgerinnsel in der Lunge, bezw. in den Bronchien trifft man sehr häufig bei Thieren, welche durch Halsstich getödtet wurden (besonders bei Schweinen); das Blut ist dann von der die Luftröhre gleichzeitig mit den Halsgefässen verletzt habenden Wunde her aspirirt worden. Es liegt in hochrothen und schwarzrothen Gerinnselsträhnen auf intacter Schleimhaut, klebt hier oft sehr fest an und kann auch die Lobuli so füllen, dass selbe äusserlich als dunkelrothe Flecken erscheinen. Gewöhnlich sind alle Verzweigungen und Lappen von dem frisch geronnenen Blute besetzt, das Gewebe ist aber sonst normal.

Hämorrhagische Suffusion mit Durchtrennung oder Berstung von Gefässen pflegt traumatisch oder durch Platzen von Aneurysmen zu Stande zu kommen. Die Suffusion geht sonach mit Zer-

reissung des Lungengewebes einher und ist nicht selten so copiös, dass sie schnell den Tod bringt, indem das Blut in grossen Quantitäten aus Trachea, Nase und Mund stürzt oder in den Thorax ausläuft. Die Blutung ist weniger begrenzt als beim Infarct; man findet eine Blutlache, umgeben von zerrissenem, fetzigem, blutig infiltrirtem Lungengewebe, kann geronnene Faserstoffmassen aus dem Zertrümmerungsherd herauslösen, der einen derben dunkelrothen Klumpen bildet, und findet die Bronchien mit flüssigem, schaumigem und geronnenem Blute erfüllt. Bei Verletzungen, welche durch einwärts gedrückte gebrochene Rippen entstehen, ist das Lungengewebe oberflächlich zu einem blutigen, schwarzrothen Brei umgewandelt, daneben Blut in der Brusthöhle, und ist der Haupterguss meist an der Costalpleura. Bei Schusswunden kann jeweils eine nur ganz kleine Zusammenhangstrennung mit schwarzrother bis blauschwarzer Infiltration an der Lunge und Brustwand zu finden sein, welche gleichwohl einen Austritt von Luft aus der Lunge in die Brusthöhle (bezw. Eintritt aus der Thoraxwunde) ermöglichte, wodurch die Lungenflügel collabiren und suffocatorisches Ende erfolgt.

Heilungen sind Ausnahmen; *Hertwig* fand bei einem Pferde, welches vor Jahren einen Lungenschuss erhalten hatte, die Pistolenkugel in einer fast fingerdicken Bindegewebskapsel eingeschlossen.

Geringe Verletzungen durch das Ende gebrochener Rippen heilen durch Narbenbildung, bei welcher eine Anlöthung an die geheilte Rippenfractur erfolgt (*Bruckmüller*). Ebenso verwachsen (ohne Adhäsion) Verletzungsstellen, welche bei aseptischer Punktion (Paracentese des Thorax) entstanden sind.

Auch hämorrhagische Infarcte können abheilen, indem wie bei Hämatomen eine Abkapselung stattfindet, der Bluterguss unter Pigmentmetamorphose des Inhaltes schrumpft, diese Residuen verkalken oder eine schwielige, pigmentirte Stelle zurückbleibt.

Durch Experimente von *Perl, Lippmann* und *Sommerbrodt*[1]) ist dargethan, dass frisches, keimfreies Blut, welches in die gesunden Bronchien und Alveolen eindrang, nie eine croupöse Entzündung und auch keine Veränderungen der Bronchialschleimhaut erzeugt, sondern nur etwas catarrhalische Pneumonie. Das Blut wird sehr schnell resorbirt; schon 12—24 Stunden nach der intratrachealen Injection kann es verschwunden sein; eine Zeit lang findet man blutkörperchenhaltige und pigmentbeladene Leukocyten, welche auch hier ihre Gassenkehrerrolle bethätigen.

Embolie und **Thrombose** der Lungenarterienäste setzt gewöhnlich hämorrhagische Infarcte, wie sie oben beschrieben wurden. Um dieses ätiologische Verhältniss sicher zu bestimmen, hat man zu

[1]) Virch. Arch. 51. Bd. Oesterr. Vierteljahrsschr. f. Thierheilk. 38. Bd. S. 53.

suchen, ob in dem Herzen oder den Venen des grossen Kreislaufes Thromben sind, von deren Verschleppung die Embolie der Lunge abhängig ist (Jugularvenenthrombose und Entzündung, Aderlassfistel etc.); autochthone Entwicklung von Thrombosen der Lunge kommt bei croupöser Pneumonie vor. Die embolische Natur der hämorrhagischen Infarcte wird manchmal daran ersichtlich, dass in der Mitte des schwarzrothen Herdes eine blassröthliche oder gelbe Gerinnung, bezw. ein geschichteter Blutpfropf, auf dem Querschnitt rund, auf dem Längsschnitt strangförmig, vorliegt. Nicht selten kann man in der Nachbarschaft das verstopfte Gefäss auffinden. Wie *Panum* und *Virchow* dargethan haben, kann indess embolische Verstopfung von Lungenarterien bestehen, ohne dass eine hämorrhagische Infarcirung oder sonstige Schädigung des Lungengewebes daraus erwächst. Haben die eingeschleppten Emboli maligne oder specifische Eigenschaften, so entwickeln sich jeweils Eiterherde oder Jaucheherde oder die besonderen Anomalien embolischer Tuberculose, embolischen Rotzes, embolischer Botryomycose etc. (s. d. Titel). Totale Absperrung des Stammes der Lungenarterie durch einen thrombotischen Pfropf bringt in wenigen Minuten den Tod. Da die Lunge kein Blut mehr erhält, wird nicht nur die respiratorische Function derselben abgeschnitten, sondern auch das linke Herz wird nicht mehr durch die Lungenvenen gespeist; es ist desshalb auch rasch die Blutzufuhr zu Gehirn und Rückenmark unterbrochen.

Fettembolie der Lungen. Wenn bei Knochenbrüchen eine starke Zertrümmerung von Fettmark stattfindet, oder bei ausgedehnten Zerreissungen und Zerquetschungen von Unterhautfettgewebe, ferner bei acuten, phlegmonösen und pyämischen Zuständen, wo flüssiges Fett frei wird, kann letzteres in die Venen aufgenommen, dem rechten Herzen zugeführt und alsdann so reichlich in die Lungen geschwemmt werden, dass die Lungencapillaren dadurch eine Verstopfung erleiden (schon 2 Stunden nach einer Fractur). Das Fett ist gewöhnlich nicht gleichmässig in der Lunge vertheilt, sondern in Form kleiner, ein mikroskopisches Gesichtsfeld einnehmender Herde. Man erkennt den Zustand an einem blossen Zupfpräparat, resp. kleinen, mit der Scheere ausgeschnittenen, flach auf den Objectträger gebreiteten Stückchen Lungengewebe. Die Capillaren sind mit grossen, an der starken Lichtbrechung gut kenntlichen Fetttropfen gefüllt, mit cylindrischen Fettpfröpfen angeschoppt. (Normal ist niemals Fett in der Lunge.) Nachbarlich bildet sich Hyperämie und Oedem aus. Der Tod erfolgt nur bei sehr umfangreicher Fettembolie, welche die Athmungsfläche wesentlich verkleinert, und wenn mit dem Fette pyogene, bacteritische Stoffe eingeschwemmt wurden, welche als maligne Emboli wirken.

(Die Fettembolie ist experimentell von *Virchow, Bergmann* und *E. Wagner* studirt worden.)

Atelectase der Lungen.

Atelectasis pulmonum (Apneumatosis, α priv., τέλος das Ende, ἡ ἔκτασις die Ausdehnung). Lungen und Lungenläppchen, welche nicht durch Luft ausgedehnt, sondern gleichwie im fötalen Zustande luftleer sind (und auch an Stelle der Luft nichts Anderes enthalten), nennt man atelectatisch (*Jörg, Traube, Schütz*).

Beim Fötus, dessen Respirationsorgane ja nicht zu functioniren brauchen, weil der Gaswechsel von dem Capillarnetz der Placenta besorgt wird, befindet sich die Lunge in gänzlich luftleerem Zustande, so dass die Wände der Lungenbläschen keinen grossen Hohlraum haben, sondern, noch mit cylindrischem oder cubischem Epithel ausgekleidet, sich innen berühren. Mit dem ersten Athemzuge des geborenen Thieres strömt die Luft in den Bronchialbaum und weitet rasch die Alveolarräume aus, wobei zugleich das Epithel gedehnt und abgeplattet wird. Das Venöswerden des Blutes nach Ablösung der Placenta gibt den Grund, dass durch Erregung des Athmungscentrums die ersten Respirationsbewegungen erfolgen.

Geschieht diess (in Folge zu frühzeitiger Abtrennung der Placenta oder Compression des Nabelstranges), während der Fötus noch im Mutterleibe, in den Eisäcken liegt oder überhaupt nicht frei mit dem Kopfe aus der Scheide heraus ist, so muss er nothwendiger Weise ersticken, bezw. die Lunge saugt dann nur Amniosflüssigkeit, welche sich vor den Nasenöffnungen befindet, ein.

Athmen die neugeborenen Thiere nur schwach und bleibt es bei solch oberflächlicher Respiration wegen geringer Bewegung der Thiere (Stallhaltung) und mangelhafter Thätigkeit der Inspirationsmuskeln oder sind Bronchiolen durch Epithelpfröpfe, aspirirtes Mekonium und Schleim verstopft, so entfalten sich nicht alle Lungenläppchen und -Bläschen zur richtigen Weite; ein Theil der Lunge verharrt dann in fötaler, angeborener Atelectase (**Atelectasis congenita**, état foetal).

Es ist dieser Zustand sehr häufig an den Lungen der Kälber und Ferkel zu sehen und kann permanent sein, denn man findet ihn auch bei älteren Rindern.

Hier sind es gewöhnlich nur einzelne oder Gruppen von Läppchen, welche die Atelectase vorführen, zuweilen ein ganzer Lappen, und die Function der Lunge ist dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt, da die übrigen ventilirten Partien für die Befriedigung des Sauerstoffhungers eine genügend grosse Athmungsfläche abgeben; neugeborene Thiere aber mit umfangreicher Atelectase grösserer Abschnitte gehen

leicht hieran asphyctisch zu Grunde. *Roloff* fand fettige Degeneration der Körpermuskeln bei Ferkeln als Ursache des Fortbestandes fötaler Atelectase, insofern die kranken Muskeln unfähig waren, die Athembewegungen ausreichend zu bethätigen; *Schütz* vermuthet, dass bei Kälbern namentlich durch Aspiration des Fruchtwassers eine congenitale Bronchitis zu Stande komme, wobei die Schwellung der Bronchialschleimhaut und Ansammlung catarrhalischen Secrets diese Luftwege verengt und verlegt, so eine stellenweise atelectatische Beschaffenheit der Lungen bedingend.

Das letztgenannte Moment, die Verstopfung der Röhren, welche die Luft in die Lunge leiten sollen, gibt nicht selten in postembryonalem Leben, an jungen und erwachsenen Thieren, den Anlass zur Atelectase, die man alsdann als erworbene bezeichnet, als **Atelectasis consecutiva, acquisita,** speciell hier als **Obturationsatelectase** (At. obturativa). Es handelt sich dann um das Luftleerwerden eines Lungenabschnittes, der schon einmal lufthaltig gewesen ist. In Folge des Verschlusses durch schleimig-eiterige Produkte, welche ein Catarrh der Bronchien liefert, kann einerseits keine Luft an die betreffenden Läppchen, andererseits die in letzteren vorhandene nicht hinaus. Die abgesperrte Binnenluft dieser Läppchen oder Alveolengruppen fällt, wie *Lichtheim* nachgewiesen hat, der Absorption anheim; zuerst verschwindet der Sauerstoff, welcher leicht vom Blute aufgenommen wird, alsdann die Kohlensäure, zuletzt der Stickstoff. Das elastisch gebliebene Lungengewebe retrahirt sich und nimmt das kleinere, luftleere Volumen der fötalen Lunge an. Zum zweiten erwirbt die Lunge jenen Zustand, wenn sie irgendwie zusammengedrückt wird, was von aussen namentlich durch reichliche Flüssigkeitsansammlungen im Brustkorbe geschieht oder durch voluminöse geschwulstförmige Einlagerungen stellenweise erfolgt (**Compressionsatelectase**, At. compressiva).

Die Atelectase gibt der Lunge und den Läppchen immer eine Verkleinerung. Bei Compressionsatelectase ganzer Lappen, welche durch massenhaftes pleuritisches Exsudat belastet und gegen die dorsalen Rippenbögen gepresst wurden, sind die betreffenden Lungenhälften ganz auffallend verschrumpft, auf zwei Drittel oder die Hälfte ihres Exspirationsumfanges reducirt, die Pleura ist dementsprechend in Falten und Runzeln gelegt, das Gewebe fühlt sich fleischähnlich an (Carnificatio pulmonum), ist zäh, knistert nicht oder wenig beim Einschneiden und hat blaurothe, graurothe, selbst bläulichweisse Farbe, wenig Blut- und Saftgehalt. Bei congenitaler und Obturations-

atelectase ist das Ansehen und die Consistenz ähnlich, die atelectatischen Läppchen erscheinen dunkel blauroth, braunroth oder hell röthlich wie gewässertes Fleisch und liegen immer niedriger als die benachbarten lufthaltigen, eventuell emphysematösen Läppchen. Ist die atelectatische Zone am sog. scharfen Rand der Lunge, so kann dieser papierdünn auslaufen. Die Pleura zeigt keine Veränderungen, sie ist glatt und durchsichtig. Die dunkle, ins Bläuliche oder Blaurothe gehende Farbe der luftleeren Läppchen rührt daher, dass hier dieselbe Menge Blut, welche im lufthaltigen Theil sich auf eine ausgedehnte Fläche vertheilt, auf einem kleinen Raum zusammenkommt, die Capillaren auch etwas weiter sind, weil die intraalveoläre Spannung fehlt und das Blut etwas mehr venöse Beschaffenheit hat, da es mit dem Sauerstoff nicht in Berührung trat (*Schütz*). Der atelectatische Theil sieht auch auf der Durchschnittsfläche hyperämisch aus, ist aber saftarm, selbst ganz trocken, denn die Alveolen enthalten überhaupt nichts. Bei Compressionsatelectase kann durch den Druck das Gewebe auch anämisch geworden sein. Die Schnittfläche ist immer glatt. Ein ausgeschnittenes atelectatisches Läppchen pflegt im Wasser unterzugehen oder wenigstens tiefer unter das Niveau zu sinken. Manchmal ist die Atelectase nur oberflächlich, nur in einem Theil, in der pleuralen Randzone der Läppchen vorhanden; dann sind diese wohl äusserlich blauroth und verkleinert, aber auf dem Durchschnitte ist nur ein schmaler hyperämischer collabirter und luftleerer Saum vorhanden, die Mitte des Läppchens luftführend und hellfarbig.

Obturationsatelectase findet sich vorwegs an den Vorder- und Mittellappen, weil hier am meisten die Schleim- und Eiterabsonderungen sich aufhäufen und am ehesten liegen bleiben; dem Gesetz der Schwere folgend, senken sie sich nach den unteren Partien und die Expectoration ist an den Vorderlappen am schwächsten, da der Thorax in der Region der kürzeren Rippen die geringsten Bewegungen ausführt.

Einfach luftleere Läppchen der Lunge können von den Bronchien her aufgeblasen werden; wenn die Ursache der Atelectase, die Verstopfung oder der Druck aufhören zu wirken, so können die luftleeren Bezirke offenbar wieder zur Athmung gebraucht werden und sich dehnen. Andererseits bilden sich bei längerem Bestande der Atelectase leicht weitere Veränderungen aus. Es kann der entzündliche Process der Bronchien, welcher den Verschluss und das Luftleerwerden bedingte, bis in die Alveolen fortkriechen, dann füllen sich auch diese mit Schleim und Leukocyten, ihr Epithel degenerirt fettig und man

gewahrt an den carnificirten Läppchen gelblichweisse oder grauweisse verästelte, traubige Centralflecken, knötchenförmige Punkte und Streifen der catarrhalischen Füllmasse; es liegt dann eine Verbindung von Atelectase mit catarrhalischer Bronchopneumonie vor. Sammeln sich die Secretexsudatmassen in den Hohlräumen des abgeschlossenen Lungentheils immer mehr an, so entstehen hinter den verstopften Bronchien und aus den atelectatischen Läppchen blasige Herde, die äusserlich noch bläulichroth sind, innen aber eine weisse, glasige oder trübeiterige, schleimige Masse haben, mit den Bronchien in Verbindung stehen und bronchiectatische Cavernen kleinen Kalibers vorstellen.

Bei alten, heruntergekommenen, schlecht ernährten Pferden macht sich durch das Auftreten einer catarrhalischen Desquamativpneumonie in vorher atelectatischen und anämischen Gebieten eine besondere Veränderung geltend, welche *Schütz* als gelatinöse Infiltration bezeichnete. Der gelatinös infiltrirte Lungentheil ist gallertig, durchscheinend, mit klebriger Flüssigkeit ausgefüllt, die aber nicht ohne Weiteres ausläuft, sondern erst bei Druck sich über die Durchschnittsfläche des prallen und luftleeren Lungentheiles ergiesst. Die fadenziehende, dem Hühnereiweiss vergleichbare, schleimähnliche Flüssigkeit enthält kein Mucin, wohl aber Leukocyten (*Schütz*) und desquamirte Epithelien der Bronchiolen und Alveolen. Die Färbung der gelatinös infiltrirten, froschlaichähnlichen Lungenabschnitte ist eine blasse, gelbliche oder gelblichgraue. Das aparte Ansehen resultirt daraus, dass die anämischen, luftleeren Stellen durch die Einlagerung eines entzündlichen Exsudates aufquellen und prall werden. (Die gelatinöse Infiltration ist häufig Begleiterscheinung des chronischen Rotzes.)

Die gelatinöse Infiltration kommt lobulär und auch in grösseren Abschnitten vor.

Wird ein atelectatisches Gebiet durch Senkungshyperämie stärker blutreich, so erlangt es milzähnliche Consistenz (Splenisation), tiefe blaurothe Farbe und wird saftig durchtränkt von Serum, welches die erweiterten Capillaren verlässt.

Wofern der Zustand der Atelectase mit Pneumonie lange dauert, die Lunge ihre Elasticität gänzlich eingebüsst hat, die Bronchien verstopft bleiben und die Respirationsbewegungen nicht hinreichen, die Inhaltsmassen der kranken Lunge zu entfernen, verwandelt sich das luftleere Gewebe in eine zähe, an Bindegewebe reiche, schwielige Masse (chronische Atelectase, **Lungenscirrhose**). Denn in Folge

der andauernden entzündlichen Infiltration entwickelt sich Fibroplastengewebe, so dass auch die bindegewebsarme Pferdelunge alsdann dicke Interlobularzüge aufweist und die Bronchialwände und -Gefässe ebenfalls namhaft dicker werden. Letztere erblickt man auf dem Durchschnitt als weissliche Ringe von Stecknadelkopf- oder Hanfkorngrösse, die in dem graubraunen verschrumpften Lungenparenchym, dessen Läppchen somit deutlich kleiner und von dem weissen oder trübgrauen Netzwerk verbreiterter Interstitien umschlossen sind; die letzteren können 2 mm- bis fingerdicke Schwielenstränge bilden. Das ganze Gewebe ist zäh und schwierig zu schneiden, hart wie die Haut oder Leder, knistert gar nicht mehr, die Schnittfläche ist glatt, saftarm, nur aus den Bronchien lässt sich sparsames trüb gelbliches Schleim-Eitergemisch auspressen.

Lungenblähung.

Emphysem (ἐμφυσᾶν aufblasen). Eine normale Lunge präsentirt sich nach der Eröffnung der Brusthöhle stets in der Exspirationsstellung; die elastischen Eigenschaften des Lungengewebes und der Umstand, dass beim Eindringen der Luft durch eine seitliche Oeffnung der Thoraxwand die Luftdruckunterschiede aufgehoben werden, bewirken die Retraction, das Zusammensinken des im Leben luftdicht dem Brustkorbgewölbe eingespannten Organs. Eine leichte Faltenbildung der Pleura kennzeichnet dieses Eingezogensein der Lungen.

Kann die ganze Lunge oder ein Theil derselben nicht in die Exspirationsstellung zurückkehren, sondern verharrt gebläht wie im höchsten Stande der Einathmung, so ist das ein Zustand, der entweder dadurch veranlasst ist, dass anstatt Luft ein fremder Inhalt die Lungenbläschen erfüllt und prall ausgegossen erhält (s. Pneumonie, Geschwülste etc.) oder dadurch, dass eine übermässige Dehnung und Ausweitung derselben durch Luft stattgefunden hat. Gleichwie ein übermässig gedehnter Gummi nicht mehr ganz sein früheres Volumen annimmt, vermindert sich die Lungenelasticität durch ein Zuviel forcirter Athemzüge, welche die Lungen über die Norm aufblasen.

Sowohl zu starke, andauernde Inspirationen, wie anstrengende, gepresste Exspiration versetzen die Lungen in einen solchen Zustand des Volumen auctum (*Krehl*) oder, wie *Niemeyer* es nannte, der „permanent inspiratorischen Expansion der Alveolen“. Ist nicht

bloss das physikalische Verhalten in dieser Art geändert, sondern anatomisch eine abnorme Vergrösserung der Alveolen, Platzen und Confluiren der Lungenbläschen, Schwund ihrer Septa und noch mehreres zu sehen, so nennen wir die Anomalie kurzweg Lungenemphysem und unterscheiden je nach dem Grade und der Entstehungsweise verschiedene Typen desselben.

Tritt die Lungenblähung mehr als selbstständige Erkrankung in Erscheinung, wobei gewöhnlich die ganze Lunge emphysematös erscheint, so spricht man von substantivem oder substantiellem, besser von primärem Emphysem; secundäres, vicariirendes (= stellvertretendes) nennt man das Emphysem einzelner Abschnitte der Lungen, eventuell eines ganzen Lungenflügels, wenn die Ausdehnung als Folge dessen entstand, dass die eingeathmete Luft sich nicht gleichmässig in dem ganzen Organ verbreiten konnte, weil andere Abschnitte verstopft oder verengt waren, somit die Luft in die wegsamen Bezirke ausgewichen ist und hier hinein bei eintretender Athemnoth mit Gewalt eingesogen wurde.

Die erstgenannte Form ist unter den Hausthieren, besonders beim Pferde häufig (und zum Theil anatomische Grundlage des „Dampfes"). *O. Stömmer,* welcher die Verhältnisse hier näher untersucht hat[1], sagt, man könne das Lungenemphysem des Pferdes geradezu als Berufskrankheit bezeichnen, indem die erhöhten Anforderungen an die Lungenfunction bei manchen Leistungen, wie z. B. schweres, anstrengendes Ziehen, die Bedingungen für die Emphysementstehung herbeiführen, gerade so wie beim Menschen das Uebel vorwegs Individuen befällt, welche durch forcirte Märsche, zu vieles Bergsteigen, vieles und überlautes Sprechen, Blasen von Musikinstrumenten etc. übermässige Inspirationen ausführen und ihre Lunge einem anhaltenden gesteigerten Exspirationsdrucke unterstellen.

Letzteres ergibt sich, wenn die ausführenden Luftwege, also Bronchien, Luftröhre oder Kehlkopf, irgendwie verengt, aber nicht vollständig undurchgängig sind; z. B. bei heftigen Hustenstössen, wo kräftige Exspirationsbewegungen ausgeführt werden, während die Luftritze des Kehlkopfes sich verengert und die vollgeathmete Lunge die Luft dagegen drückt, oder ähnlich bei Glottisödem, Geschwülsten oder verstopfenden Exsudatpfröpfchen in jenem Röhrenwerk.

Der erhöhte Innendruck, die stärkere Spannung der Luft innerhalb der Alveolen weitet zunächst diese aus, so dass die Zwischen-

[1]) Inaug.-Dissert. Leipzig 1887.

räume der Lungenbläschen, in welchen die Blutgefässe laufen, verengert werden und das respiratorische Capillarnetz gedehnt, gezerrt und gequetscht wird; wiederholt sich diess häufig oder permanent, so wird den Blutkörperchen, welche in den Gefässen circuliren sollen, die Strömung behindert. Sie passiren nur mehr die grösseren Gefässe und Anastomosen, werden zum Theil eingezwängt, es stagnirt der Capillarinhalt, gerinnt theilweise, oder es kann nur mehr das zellenlose Plasma durch die gezerrten Haargefässe. Das ist für die Ernährung der Alveolarwände und Capillaren unzureichend, beide atrophiren; von den rothen Blutzellen, welche zerfallen, kann Pigment zurückbleiben, die Leukocyten wandern aus, die Capillaren fallen zusammen, so dass ihre Wände sich an einander legen, das Alveolarepithel degenerirt fettig.

So verdünnen sich also die Maschenwände der Alveolen, und die in der Dehnung aus einander weichenden elastischen Fasern lassen Lücken entstehen, die immer grösser werden, bis zuletzt ein Theil des Septums oder das ganze Septum fehlt und zwei Nachbaralveolen zu einer Blase zusammenfliessen (*Strömmer*). Mikroskopisch erkennt man diesen Vorgang recht gut, wenn man Schnitte einer emphysematösen Lunge mit solchen einer gesunden Lunge vergleicht[1]).

Die erstere zeigt die Maschen viel grösser, z. B. Alveolarräume in einer Weite von 0,5—1,5 mm (normal 0,1—0,14 mm) beim Pferde, also bis 10 Mal voluminöser, die Scheidewände nur 1—2 μ dünn (statt etwa 8 μ dick), als ungemein feine Linien (*Strömmer*).

Es besteht also eine Rarefaction des Lungengewebes. Ganze Lungen oder Lungenabschnitte, welche in ein solches vesiculäres Emphysem (**Emphysema vesiculare, alveolare**) verfallen sind, zeigen sich gedunsen, collabiren nicht nach Eröffnung der Brusthöhle, sondern nehmen viel Raum ein; sie erscheinen sehr blass, am geschlachteten Thiere fast weiss, am crepirten Thiere so hell oder heller gelblich rosa, wie sonst am verbluteten Object (weil oben die Blutgefässe dünn gezerrt und verödet sind). Die Pleura ist glatt gespannt, das Gewebe fühlt sich flaumig, puffig an, behält Fingereindrücke, fällt auch beim Einschneiden nicht zusammen, knistert stark und hat abgerundete Ränder. Bei lobulärem Emphysem sind die geblähten Läppchen deutlich über die nicht emphysematischen erhaben vortretend. Die Lunge kann derart beträchtlich gedunsen

1) Die Anfertigung muss nach Methoden geschehen, welche ein künstliches Einreissen des Maschenwerkes ausschliessen, Paraffineinbildung.

sein, dass sich an ihrer Oberfläche Eindrücke durch die Rippen zu erkennen geben (*Bruckmüller*). Ist die Erweiterung der Alveolen einigermassen beträchtlich, oder sind durch den erhöhten Innendruck die Zwischenwände theilweise gesprengt, so dass ganze Alveolengruppen und Infundibeln confluirten, so sieht man die vergrösserten Lungenvesikel deutlich mit blossem Auge durch die Pleura schimmern, und zwar ähnlich, als wenn zahlreiche transparente, dichtstehende Schaumbläschen vorhanden wären.

Bei umfangreichem lobärem, substantiellem Emphysem ist eine auffallende Trockenheit der Durchschnittsflächen des hellfarbigen Organes ein besonderes Kennmal. Zuweilen sind kleine Capillarblutungen verstreut unter der Pleura und dem Interstitium (frische Alveolenberstungen).

Das Gewicht total emphysematöser Lungen ist, wie man sich denken kann, trotz der äusserlichen Volumszunahme geringer als das einer gesunden. Es liegen wenig bezügliche Messungen vor (zum Vergleiche muss man die einzelnen Lungenflügel, dicht an der Bronchialwurzel abgeschnitten, wiegen); *Stömmer* fand die emphysematöse Pferdelunge beinahe die Hälfte leichter als die normale.

(Rechte normale Lunge 3430 g, rechte emphysematische Lunge 1680 g; linke normale Lunge 2570 g, linke emphysematische Lunge 1260 g.)

In umschriebener lobulärer Ausbreitung kommt das vesiculäre Emphysem, namentlich an den Vorderlappen, an deren scharfem Rand, welcher alsdann stark rundlich blasig wird, ferner zwischen atelectatischen Läppchen vor und entwickelt sich acut in den letzten Stadien aller Krankheiten, welche im Todeskampfe heftige Athemnoth mit sich bringen (agonales Lungenemphysem).

Die Zerreissung und Dehiscenz der Alveolarsepten lässt das **Emphysema interlobulare, interstitiale** und **E. bullosum** zu Stande kommen, indem die aufgestaute Luft in die Lymphspalten der bindegewebigen Gerüstsubstanz eindringt, entlang derselben im Zwischenläppchengewebe durch stetiges Nachrücken neuer Luftquantitäten fortgeschoben wird und hiernach oder direct aus geborstenen Lungenvesikeln unter die Pleura kommt. Die letztere kann so emporgebläht werden und sich abheben, dass eine faustgrosse oder spannenlange Blase an der Lungenoberfläche ersichtlich wird, eine sehr zarte, dünnwandige Luftcyste, welche bläulich schillert oder wegen der Zerreissung des subpleuralen Gewebes mit Blut unterlaufen ist. Sobald die Lunge aus der Brusthöhle genommen ist, fällt eine solche grosse Blase zusammen; schneidet man sie in situ an, so

entweicht die Luft mit leisem Knall und die Pleura sinkt gefalten ein. Dergleichen Blasen werden auch multipel in Haselnuss- oder Eiergrösse gesehen (namentlich beim Pferde häufig). Das interstitielle Emphysem bildet sich besonders beim Rinde aus, weil die Lunge dieses Hausthieres ohnehin an lockermaschigem Zwischenläppchengewebe sehr reich ist; zwischen geblähten, hellgelbrosa- bis weissfarbigen Läppchen sieht man transparente, bläulichweisse Stränge von blasiger Form, mehrere Millimeter bis Centimeter breit, unmittelbar unter der Pleura, theilweise oft erbsen- bis haselnussgrosse Luftcysten zwischen sich fassend. Die Luft lässt sich darin verdrücken und entweicht beim Einschneiden mit einem leichten Blasegeräusch.

In seltenen Fällen dringt die Luft in das Mediastinalgewebe an der Lungenwurzel hinaus, verbreitet sich in der Umgebung der Luftröhre, deren dorsales Bindegewebe von zahlreichen grossen und kleinen Blasen durchsetzt erscheint (*Bruckmüller*), erstreckt sich sogar durch die Brustapertur hinaus unter das Bindegewebe der Haut, wodurch ein allgemeines Hautemphysem entstehen kann (beim Rinde).

Folgen des Emphysems. Anfänglich mag die Vergrösserung der Athemfläche durch das lobuläre Emphysem, so lange die Alveolen und ihre Gefässe bloss gestreckt und gedehnt sind, der Respiration erleichternd zu Gute kommen, dem Sauerstoffhunger einigermassen abhelfen; mit dem Eintritt der Gefässverödung und wenn durch die starke Blähung der Alveolen das respiratorische Capillarnetz comprimirt und gezerrt wird, nützt das Emphysem aber nichts mehr für den Gasaustausch. Vielmehr muss diese Anomalie der Lunge nachtheilige Circulationsstörungen bringen. Es wird die Blutvertheilung in der Lunge ungleichmässig; indem durch die geblähten Lappen weniger Blut passiren kann, weicht der Blutstrom der Lungenarterie nach den vom Emphysem verschonten Gebieten der Lunge und nach der Bronchialschleimhaut aus. Es entsteht sonach collaterale Hyperämie und Bronchialcatarrh.

Bei stärkerem substantiellem Emphysem mit seiner weitgehenden Atrophie des Lungengewebes erwachsen der Pumparbeit des rechten Herzens Widerstände; die Lungenarterie entleert ihr Blut unvollkommen und schwerer in das respiratorische Capillarnetz. Dilatation und Hypertrophie des rechten Herzens, Stauungen von der rechten Vorkammer aus in die Hohlvenengebiete mit allen Folgen dieser venösen Hyperämie stellen sich ein.

Lungenödem.

Oedema pulmonum. Die Erfüllung der Lungenbläschen und Bronchiolen mit seröser, aus den Gefässen gesickerter Flüssigkeit nennt man Lungenödem. Es ist das ein ungemein häufig bei Sectionen anzutreffender Zustand, da seine Entwicklung gewöhnlich das Finale aller mit Blutzersetzung und Athemnoth auslaufenden Krankheiten vorstellt (agonales Lungenödem). Da es sich insbesondere bei Herzfehlern und hydropischen Zuständen ausbildet, wird es zum grösseren Theil als Stauungsödem betrachtet, zum anderen entsteht es aber auch unabhängig von Stauungen ganz spontan, wahrscheinlich als Effect besonderer Infectionen oder Gefässwandschädigungen des respiratorischen Capillarnetzes (entzündliches Oedem); ebenso als collaterales Oedem, letzteres, wenn die eine Hälfte der Lungen von entzündlichen Veränderungen betroffen und compakt geworden ist.

Die Gründe, wie und warum das Lungenödem eintritt, sind nicht genügend aufgeklärt.

Wo in Nachbarschaft entzündeter Lungengebiete ein collaterales Oedem sich geltend macht, können wir annehmen, dass dieselbe Schädlichkeit, welche die Entzündung setzte, peripher in Folge geringerer Concentration oder abgeschwächter Wirksamkeit eine nur seröse Ausschwitzung bedingte.

Es ist experimentell möglich gewesen, durch Essigäther, der in die Trachea eingebracht wurde, oder in die Jugularvene gegen das Herz zu eingespritzt wurde, Lungenödeme zu erzeugen, die sicher ohne Blutdruckveränderung lediglich durch die toxische Wirkung dieses Stoffes (auch Buttersäure und Schwefeläther) Entstehung fanden (*Löwit*); muthmasslich bedingen solche chemische Agentien eine abnorme Durchlässigkeit der Gefässwände bezw. wirken lymphagog (Secretion der Endothelien). Hiernach kann man der Anschauung beipflichten, dass gemischte Produkte des thierischen Stoffwechsels oder pathogener Mikroorganismen (Leucomaïne, Toxine, Toxalbumine) sich an der Auslösung eines Lungenödems betheiligen; für einige derselben (Pyocyaneusproteïn, Tuberculin) ist eine Reizwirkung zu vermehrter Lymphbildung und vermehrtem Austritt von Flüssigkeit aus dem Blute bereits wahrscheinlich gemacht worden (*Löwit*, *Grawitz*).

Wenn man Kaninchen beide Nervi vagi am Halse durchschneidet, so stellt sich schon nach wenigen Stunden als Vorläufer

der Fremdkörperpneumonie ein typisches Lungenödem ein (*Löwit*), welches ebenfalls nicht durch Blutdruckdifferenzen bezw. Stauungen erklärbar ist, sondern höchst wahrscheinlich in Gefässwandveränderungen ähnlich den entzündlichen beruht. Ferner können sich derartige Gefässwandveränderungen überhaupt vielleicht schon durch andauernde forcirte Inspirationen entwickeln; wenigstens beobachtete man bei Kaninchen, an denen 30—50 Minuten lang eine verstärkte künstliche Athmung (mit dem Blasebalg) unterhalten wird, ausser Emphysem auch Lungenödem (Ventilationslungenödem). Bei dieser verstärkten Respiration erfährt allerdings der Blutdruck erhebliche Aenderungen (Steigerung im linken Vorhof, zuweilen auch in der Pulmonalis, Senkung in den Arterien). Ob hier die erstgemeinte Gefässwandalteration oder Blutdruckschwankungen die ursächliche Rolle spielen, ist noch unentschieden.

Da eine Steigerung des arteriellen Druckes allein niemals Oedem erzeugt (*Cohnheim*), wie man bei Unterbindung einzelner Hauptäste der Lungenarterie (Versuche an Hunden und Kaninchen) gesehen hat, ebenso die einfache Erschwerung des venösen Abflusses aus den Lungen nicht ohne Weiteres zu Oedem führt (*Cohnheim*), scheint ein Ineinandergreifen mehrerer Bedingungen nothwendig, um das Lungenödem zu bewirken. Die Deutung der Verhältnisse ist um so schwieriger, als gewisse Experimente sehr ungleich verliefen, das eine Mal Lungenödem erzeugten, das andere Mal gänzlich ohne diese Folge geblieben sind (Embolie bezw. Injection von Oel und feinvertheilten Partikeln in die Jugularvene, Kohlenoxydeinathmung). Nach *Cohnheim-Welch* sind die Bedingungen für den Eintritt von Lungenödem am meisten gegeben, wenn die linke Herzkammer erlahmt, während die rechte noch fortarbeitet. Bei solch linksseitiger Herzschwäche wird nur wenig Blut durch die Aorta fortgeschafft, andererseits das Blut nicht mehr ordentlich aus den Lungenvenen angesogen, sondern in der linken Vorkammer und den Lungen angestaut; pulsiren dabei der rechte Ventrikel und die Lungenarterie fort, so pumpen sie immer mehr (Hohlvenen-)Blut in die Lunge, deren Capillaren hiedurch überschoppt und zur Transsudation erweitert werden.

Diese sehr plausible Theorie passt besonders auf verschiedene Herzfehler, hat indess Anzweiflung gefunden, da, wie *Sahli* ausführt, das Oedem nur zu Stande kommen soll, wenn das rechte Herz stark schlägt, das linke aber völlig gelähmt ist (es genügt nicht, dass dasselbe etwa relativ schwach ist); eine solche Lähmung würde aber in wenigen Minuten dem Leben ein Ende bereiten (Gehirnanämie),

während im Gegentheil Kranke mit Lungenödem nicht selten in stundenlanger Dauer einen guten Blutdruck aufweisen.

Dennoch sind die erwähnten mechanischen Momente so einleuchtend, und wurde durch neuere Versuche *Löwit's* bestätigt, dass ein erschwerter Abfluss des Blutes aus der Lunge bei gleichzeitigem vermehrtem Zufluss von Blut zur Lunge, wenn beides einige Zeit anhält, das Stauungsödem dieses Organes zu Stande kommen lässt.

Das Lungenödem kennzeichnet sich am Sectionstisch besonders durch die Anwesenheit von schaumiger Flüssigkeit in den Bronchien und in der Trachea; oft ist bei hochgradigem acuten Lungenödem schon äusserlich an den Nasenöffnungen des Cadavers ein blasiger, schaumiger Erguss ersichtlich. Die ganze Luftröhre kann mit weissem oder rosafarbigem Schaum so reichlich erfüllt sein, dass man mit den Fingern diese dem Seifenschaum ähnliche Masse in dicken Flocken auszustreifen vermag.

Dieselbe feinblasige Flüssigkeit quillt aus den angeschnittenen Bronchien und trieft von der Schnittfläche der ungemein saftig gewordenen Lungentheile. Es kann die ganze Lunge ödematös sein, in den meisten Fällen sind es nur einzelne Lappen, besonders die Vorderlappen, in welchen das Oedem neben Hyperämie oder als Begleitveränderung von Pneumonien sich etablirte; zuweilen ist das Oedem multipel lobulär zwischen atelectatischen, emphysematösen, hepatisirten oder hämorrhagisch infiltrirten Partien vertheilt. Die ödematöse Lunge erscheint gebläht, splenisirt. An den Vorderlappen des Pferdes, wo Oedem einen gewöhnlichen agonalen Befund vorstellt, fühlt man auch Crepitation in Folge der Anfüllung der Alveolen mit schaumig-wässriger Flüssigkeit. Entsprechend dem Blutreichthum, welcher das Oedem einleitet, sind die Lungen meist sehr dunkel gefärbt, blauroth, schmutzig braunroth, doch entwickelt sich Oedem auch in blassen Lungen, bezw. bei allgemeiner Oligämie.

Croupöse, fibrinöse Lungen-Brustfellentzündungen.

Lungenentzündungen, bei welchen die Ausschwitzung eines gerinnenden, fibrinreichen Exsudates, eines Ergusses, der dem Organ eine pralle, kautschukähnlich fest elastische Consistenz verleiht, im Vordergrund der anatomischen Veränderung steht, nennen wir croupöse, fibrinöse Pneumonie.

Der Process ist, wie schon *Niemeyer*, *Wagner*, *Bayer* vor vielen

Jahren erklärten, im Princip den croupösen Gerinnungen der Schleimhäute gleichartig, indem, wie in neuester Zeit *G. Hauser* und *Hanau* durch genauere mikroskopische Prüfungen feststellten, insbesondere eine eigenartige Degeneration der kernlosen, hyalinen, glatten Alveolarepithelien die Fibrinbildung einleitet. Durch verschiedene Entzündungsnoxen, in erster Linie specifische Infectionen, aber unanfechtbar auch durch allgemein schädigende Momente, wie Erkältung, wird dieser Process wachgerufen; der Satz „verschiedene Ursachen, gleiche Wirkung" trifft hier ganz besonders zu, und der pathologische Anatom ist häufig ausser Stande, allein, ohne anamnestische und klinische Anhaltspunkte, die schwierige Frage der Genese des einzelnen Falles zu bestimmen; indess gibt es fibrinöse Pneumonien, welche ein so besonderes Gepräge besitzen, dass am Sectionstisch sich präcis die Zugehörigkeit der Lungenentzündung zu einer ansteckenden Krankheit declariren lässt.

In der Hauptsache ist der Begriff „croupöse Pneumonie" ein rein anatomischer, so bald und so lange der oben bemerkte Zustand der Lunge eben am Sectionstisch vorliegt. Naturgemäss ist dieser Zustand nichts Bleibendes; in der Entstehung begriffen, andererseits in Abheilung übergehend, muss er andere anatomische Bilder bieten, als im Höhepunkt. Der Kliniker und pathologische Anatom unterscheidet daher verschiedene Stadien der fibrinösen Pneumonie, die aber theilweise eine solche Abänderung der anatomischen Charaktere bringen, dass sie nicht immer in ihrer Zugehörigkeit zu einer croupösen Pneumonie erkannt werden können, sondern besser kurzweg mit den Sonderbezeichnungen einzelner anatomischer Typen bedacht werden.

Die Vorgänge in dem Lungengewebe sind, wie erwähnt, in der Hauptsache so gelagert, dass zunächst die hyalinen Alveolarepithelien unter gleichzeitiger Erweiterung der Capillaren, welche reichlich plasmatorische Flüssigkeit, Leukocyten und Erythrocyten austreten lassen, in eine fibrinöse Pseudomembran sich umwandeln.

Die starke Capillarerweiterung und Blutüberfüllung der Lunge lässt die Lunge zuerst von ausserordentlicher congestiver Hyperämie betroffen erscheinen (Stadium der Anschoppung, Stadium incrementi, französisch Engouement; Hyperaemia inflammatoria, Pneumonia haemorrhagica. Dunkelbraunrothes bis schwarzrothes Colorit, grössere Schwere, verminderte Elasticität, Splenisation, grosser blutiger Saftgehalt zeichnen die Lunge in diesem Initialstadium aus. die Pleura kann feine Blutungspunkte und beginnende Trübungen

zeigen. Der andauernde Exsudatstrom drängt die absterbenden Epithelien von der Alveolarwand ab, und beides erfüllt die Lungenbläschen; fädiges und feinkörniges Fibrin schlägt sich an den degenerirenden Epithelien und ausgewanderten Leukocyten nieder, hüllt einen Theil derselben ein und schichtet sich im Alveolarraum auf. Dadurch entstehen nach und nach feste Faserstoffabgüsse, Fibrinpfröpfe der Alveolen, andererseits aber tritt die Gerinnungsmasse auch als netzartige Infiltration auf, indem die Fibrinfäden die Alveolarsepta durchsetzen und so die Pseudomembranen der Hohlgänge unter einander in Verbindung treten (*Hauser*).

In diesem Höhepunkt der Erkrankung, dem Stadium hepatisationis oder der eigentlichen Pneumonia crouposa, hat die Lunge die prall feste, mit Kautschuk oder der Consistenz der Rindsleber vergleichbare Härte erlangt, welche so charakteristisch für die notirte Pneumonie ist; der hepatisirte Theil ist um ein Bedeutendes voluminöser als an der gesunden Lunge, auffallend schwer, compakt, und die Luft ist gänzlich aus den Lungenbläschen gewichen, so dass die hepatisirten Lungenstücke in Wasser untergehen. Beim Durschschneiden hört man kein Knistern, sondern es gibt einen knirschenden Ton, wenn man das derbe Gewebe zerlegt; gleichwohl ist dasselbe etwas brüchiger, etwa auch wie eine frische, warme Leber. Die Farbe ist zu Anfang bei dieser Hepatisation noch dunkelrothbraun bis schwarzbraun (rothe Hepatisation), doch ergeben sich mannigfache Nuancirungen und Farbtöne, je nach der Intensität des Processes, der gleichmässig lobären oder ungleichmässig lobulären Ausbreitung, der Betheiligung der Lungeninterstitien, dem Fehlen oder Vorhandensein von Blutungen, collateralem Lungenödem und dem Eintritte regressiver Metamorphosen.

Im Allgemeinen pflegt auf die Fibringerinnung in Bälde eine starke Emigration von Leukocyten aus den Capillaren zu folgen, deren Vorrücken das fibrinöse Exsudat von den Alveolarwänden abdrängt und welche dann in Masse die Alveolen erfüllen. Indem sie und das Fibrin fettig-albuminösen molekularen Zerfall eingehen, wird das Exsudat weicher, kann besser expectorirt werden und ist auch die theilweise Resorption desselben möglich, sei es, dass lebensfähige Leukocyten zurückwandern und die Zerfallsmassen forttragen, sei es, dass die Lymphcanäle den Detritus und das Plasma aufnehmen. In diesem Anlauf zur Resolution und der Abänderung des Exsudatcharakters verfärbt sich die Lunge ins Graue und Gelbliche (graue und gelbe Hepatisation), die Hyperämie tritt zurück, die Consistenz

nimmt ab; doch kann das Farbenbild aus den angedeuteten Umständen auch ein sehr buntes bleiben. Alsdann entwickeln sich, je nachdem die Fettmetamorphose vorschreitet, die Leukocytenemigration anhält, die Exsudatemulsion stagnirt, sich zersetzt, das Bindegewebe Antheil nimmt, Zustände, welche man nur, wenn klinisch über den Verlauf der Pneumonie Näheres bekannt ist, als Stadien einer croupösen Lungenentzündung zu tituliren vermag, sonst aber nach dem momentanen Verhalten des Organs als eitrige Bronchopneumonie, chronische Atelectase und Lungenscirrhose, Lungengangrän am Sectionstisch diagnosticirt.

Die nachfolgende Beschreibung einzelner Haupttypen bringt nähere Details.

Die croupöse Lungenbrustfellentzündung und Brustseuche des Pferdes.

Pneumopleuresia crouposa equi. Die anatomischen Hauptcharaktere der croupösen Lungenbrustfellentzündung des Pferdes, geschildert und erläutert namentlich von *Dieckerhoff, Schütz* und *Bartke*, liegen in der multipel lobulären Ausbreitung und dem fibrinös-hämorrhagisch-nekrotisirenden Processe, welcher die Tendenz hat, eine Pleuritis nach sich zu ziehen.

Je nach den Stadien und Complicationen der Entzündung ist der anatomische Befund selbstredend verschieden und zahlreiche Besonderheiten bietend.

Die Pneumonie setzt herdweise und multipel ein, daher im Anfangsstadium (Stad. incrementi, Stad. engouement et haemorrhagicum) (2—3 Tage) zwei, drei oder mehrere tauben- bis gänseeigrosse Stellen durch Erfüllung einiger Alveolengruppen resp. Läppchen mit hämorrhagischem Exsudat verdichtet, splenisirt bis hepatisirt erscheinen (Hepatisationskerne oder -Knoten, Pneum. lobularis haemorrhagica multiplex); diese etwas vorragenden, dunkelrothen derberen Stellen sind wenig, also noch theilweise lufthaltig, nicht besonders scharf von der Umgebung abgegrenzt, die letztere ist theils ebenfalls blutreich und saftig (collaterale Hyperämie und collaterales Oedem), theils bereits mit fibrinösem Exsudate partiell erfüllt und somit etwas consistenter, mitunter das Interstitium verquollen, sulzig, transparent oder getrübt.

An die hämorrhagische Infarcirung schliesst sich häufig Throm-

bose der Lungenvenen an (Obstructio vasosum). Gleichzeitig pflegt der entzündliche Process auf die Pleura überzutreten und erscheint diese alsdann trübe, matt, mit reifartigem Anflug von Exsudat, ramificirt geröthet und mit punktförmigen und fleckigen, verstreuten, subpleuralen Ecchymosen besetzt. Diese Betheiligung der Pleura bekräftigt anatomisch die Anwesenheit einer Entzündung der Lunge und ist nach der Aufeinanderfolge der Veränderung die Bezeichnung Pneumopleuresia fibrinosa passend.

Die Bronchien der infiltrirten Bezirke zeigen schleimigen oder blutig serösen Belag, theilweise auch ramificirte Röthung und kleine Blutungspunkte in der Schleimhaut.

In den genannten beiden Stadien (engouement und hämorrhagisch) handelt es sich um Austritt eines plasma- und erythrocytenreichen Exsudates, unter dessen Druck zunächst die Epithelien der Lunge abgestossen werden. Das stark seröse Exsudat erfüllt die Lymphspalten des Bindegewebes, in welchen nach und nach zellige Infiltration Platz greift und ein Theil des Exsudates fibrinös erstarrt; gallertige, ästige, gelbliche Züge zwischen den Lobulis bildend und unter der Pleura als stark durchfeuchtete, oft mehrere Millimeter dicke Zone erkennbar. Die Capillaren, welche die Alveolen umspinnen und in dieselben bogig einragen, erscheinen erweitert, das Blut stagnirt theilweise in denselben, zum Andern erfolgt neben dem Plasmaaustritt eine starke Diapedese der rothen Zellen, die Alveolen beherbergen diese Mischung von desquamirten Epithelien, Plasma und rothen Zellen, welche letztere gehäuft in ganzen Ballen und in praller Füllung der Alveolen vorliegen.

Multiplicität der lobulären Infarcirung und peripheres Fortschreiten der hämorrhagisch-fibrinösen Exsudation lassen eine Confluenz benachbarter Entzündungsherde zu Stande kommen, welche die Pneumonie dann zur lobären Ausbreitung bringt. Dritttheile oder Hälften der Lungenlappen werden alsdann hepatisirt und voluminöser angetroffen, namentlich sind diess die vorderen Winkel der Hauptlappen; derb elastisch, leberähnlich hart, compact wird hier das Gewebe und lässt sich durch das Betasten die Grenze gegen das relativ normale oder mindestens stark hyperämische, splenisirte oder weichere Gewebe gut feststellen. Der indurirte Bezirk, von rothbrauner Farbe, schneidet sich knirschend und ist sehr schwer, so dass ausgeschnittene Theilstücke in Wasser untergehen, also ganz luftleer sich erweisen. Die Schnittfläche, ebenfalls rothbraun bis schwarzroth, ist in vielen Fällen glatt, nicht selten aber auch von wirklich körniger

Beschaffenheit, weil die Exsudatpfröpfe aus den Alveolen etwas vortreten (Pneumonia fibrino-haemorrhagica lobaris, Stadium hepatisationis). Fingereindrücke lassen theils derbelastische, theils mürbe Beschaffenheit der Schnittfläche zur Wahrnehmung kommen. Mit der Messerklinge wird blutiger Saft, frei von Gasblasen oder nur spärlich solche enthaltend, zuweilen bräunliche Pfröpfe beherbergend gewonnen.

Die ausgeschabten Pfröpfe bestehen aus Fibrin, rothen und weissen Blutzellen; die Zahl der letzteren, in das Exsudat übertretenden mehrt sich so in diesem Stadium, dass sie den Hauptantheil des Exsudates bilden. An Schnitten trifft man die Alveolen ausgegossen mit den feinfaserigen Fibrinpfröpfen, in welchen die genannten Zellen liegen.

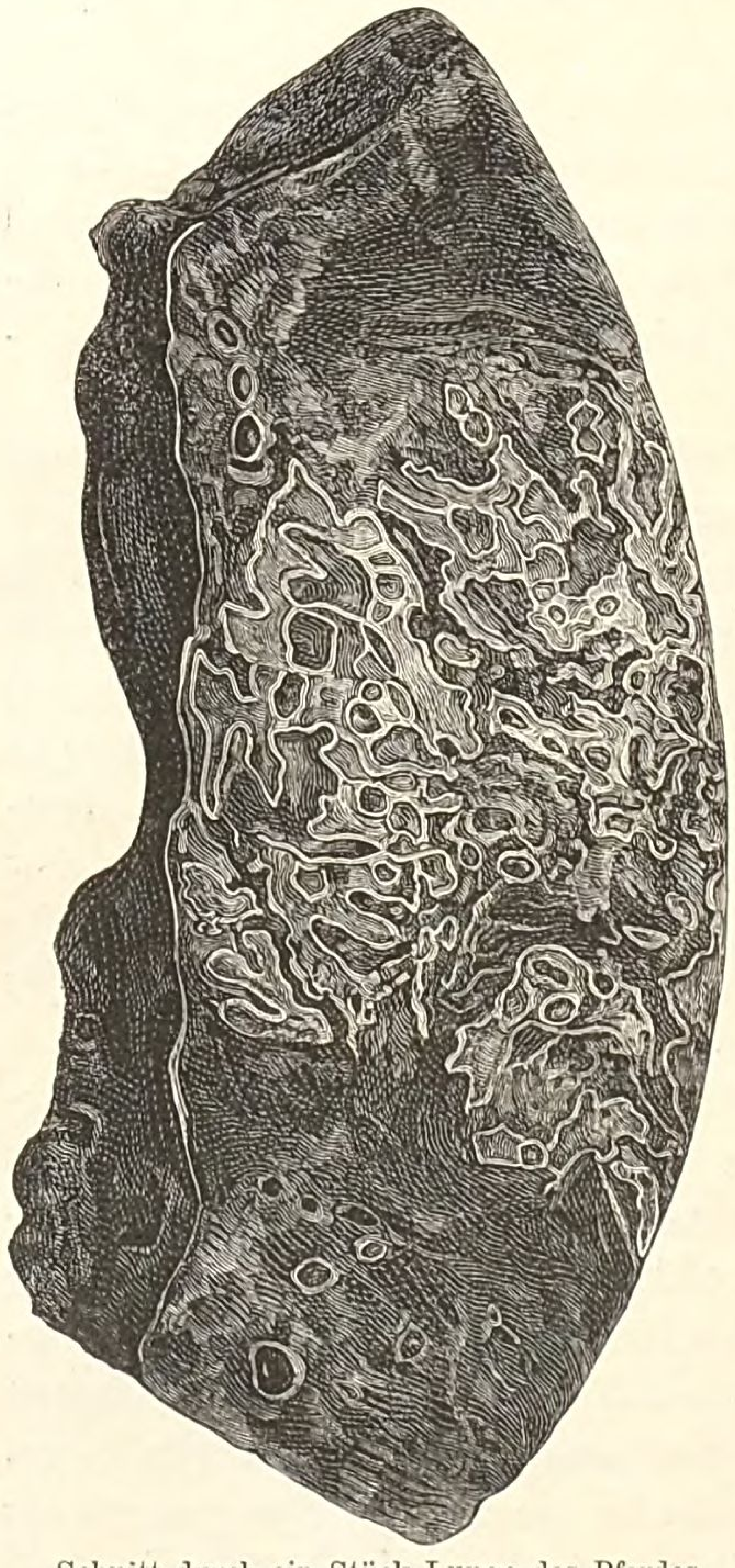
Die Pfröpfe wiederholen geradezu die Form der Alveolen und erfüllen auch die Lumina der Bronchiolen. Ein Theil der Füllmasse der Alveolen zeigt auch mehr homogene, feinstaubige Substanz in Folge einer gallertartigen Erstarrung des Fibrins und der verquollenen Blutzellen. Man trifft ferner die Bronchialschleimhaut zellig infiltrirt, an den Wänden mittelgrosser Gefässquerschnitte ebenfalls Aufhäufungen der Leukocyten als Ausdruck der stattgefundenen Emigration, dessgleichen zellige Infiltration subpleural und im Interstitium, welches da, wo es gelbsulzig war, auch Fibrinnetze in den erweiterten Saftlücken erkennen lässt. Die Capillaren bleiben vielfach vollgestopft mit rothen und weissen Blutzellen.

Je weiter der Entzündungsprocess vorgeschritten, desto buntfarbiger wird die Schnittfläche in den Nuancen von rothbraun bis schwarzroth und durch Hinzukommen graurother, grauer bis gelbgrauer Flecken und gelatinöser hellfarbiger Verquellung des Interstitiums. So lange diese grauen Verfärbungen ohne scharfe Abgrenzung und nicht prominent sind, also in ihrer dunkelrothen Nachbarschaft sich verlieren oder der Lunge, wie die Autoren sagen, das Ansehen von Granit geben, müssen sie als das Stadium grauer und graurother Hepatisation gelten, welches die Resolution und Expectoration des Exsudates einleitet. (Der Eintritt dieses Stadiums wird auf den 4.—6. Erkrankungstag berechnet.)

Etwas anderes ist es, wenn in scharfer Begrenzung um dunkel oder schmutzigrothe und rothbraune Herde grauröthliche, gelbe, gelbweisse Säume oder Flecken erkennbar werden, die gewöhnlich auch über die Nachbarschaft merklich vorragen, inselförmige, helle Flecken mitten im rothbraunen und schwarz-

rothen Lungengewebe, die eine trockene, zunderartige Beschaffenheit haben, oder im Innern sogar eine weiche hämorrhagische oder puriforme oder jauchige Partie aufweisen; das sind nekrotisch gewordene Lungenläppchen (Mortificatio multiplex, Sphacelus pulmonum). Es können dieselben stecknadelkopf- bis wallnussgross, zwei bis drei Finger breit, faustgross sein. Die Herde liegen oft mitten in roth hepatisirten Bezirken oder bei gleichzeitiger Anwesenheit von Pleuritis in einem carnificirten, braunrothen Lungengewebe (Compressionsatelectase), dessen Contrastfarbe und glatte Beschaffenheit sie um so deutlicher markirt. Einen makroskopischen Anhaltspunkt für die Auffassung solcher Herde als nekrotisirte gibt die Anwesenheit von graurothen, total obturirenden Thromben grosser Lungengefässe.

Fig. 59.



Schnitt durch ein Stück Lunge des Pferdes, croupöse mortificirende Pneumonie.

Es ist eine Besonderheit der Pferdepneumonie, dass hämorrhagische Infarcirung, rothe und graue Hepatisation durch einander gemengt, resp. neben einander multipel lobulär vorkommen, dazu noch catarrhalisch-ödematös entzündete Stellen dazwischen eingesprengt liegen. Glatte, graurothe Herde wechseln ab mit granulirten und glatten, schwarzrothen Partien, schlaff und consistent hepatisirten Theilen, weissen, grauweissen Flecken, die grieskorn- und hanfkorngross dazwischen liegen. Während die graurothen Partien noch gemischt rothe und weisse Blutzellen enthalten, sind die grauen und weissgrauen Flecke fast nur von Leukocyten eingenommen, die hier das Gewebe infiltriren und auch in Pfröpfen vorliegen; Frag-

mentirung der Kerne, feinkörniger Detritus werden an diesen ersichtlich.

Vom Stadium der Hepatisation ab sind die Bronchien theils mit Massen gefüllt, welche aus Fibrin, Leukocyten, Erythrocyten und Epithel bestehen und als weich elastische, croupöse, cylindrische oder fädige, verästelte Ausgüsse des Lumens, als häutige Beläge der Schleimhaut von gelbröthlicher, bernsteinartiger bis dunkelrother Farbe erscheinen, theils mit flüssigem oder geronnenem Blute, theils mit grauer, puriformer Flüssigkeit. Die Schleimhaut der Bronchien ist blutig imbibirt oder mit scharf abgegrenzten Blutungsflecken besetzt.

Schon im Stadium haemorrhagicum und weiters im Stadium exsudationis erfahren, wie gesagt, die Saftspalten und Lymphgefässe des Interstitialgewebes eine beträchtliche Ausdehnung durch Exsudat, welches auch in fibrinöser Form darin zur Erstarrung kommt (Lymphothrombose). Mit dieser Exsudation in die Lymphbahnen, welche das Interstitium zu breiten, gelb und röthlich sulzigen Strängen umgestaltet, steht in Zusammenhang, dass auch die zur Lunge gehörigen Lymphknoten (Lungenwurzel und Mediastinum) pathologische Veränderungen eingehen. Man trifft sie geschwellt, prall aussehend, aussen glatt und glänzend, weich und durchsaftet, die Schnittfläche von homogenem, grau oder weissröthlichem, auch schmutzig-rothem Ansehen, vielfach von Blutungsflecken besetzt und eine klare, gelbliche, gerinnbare Flüssigkeit, sowie blutigen Saft auf die Messerklinge abgebend. Auch das ganze Mediastinalgewebe kann sulzig, ödematös, rothgelblich oder dunkelroth sich präsentiren (Mediastinitis serosa, Lymphadenitis et Lymphangoitis serosa, fibrinosa, haemorrhagica). Das Verhalten der Pleura ist ein verschiedenes, ihr Mitbetheiligung kann sich auf die erwähnte sparsame fibrinöse Exsudation (Pleuritis sicca) beschränken, in der Mehrzahl der Fälle, zumal denen, welche von selbst tödtlichen Ausgang nehmen, ist eine ganz abundante Exsudation serös-fibrinöser Art (orange- oder chromgelbe Fibrinmassen) zu constatiren.

Ausgänge des pleuropneumonischen Processes.

Die Resorption des Exsudates, welches, verflüssigt und zu fettig-körnigem Detritus verwandelt, Aufsaugung durch die Lymphwurzeln der Lunge findet, kann sehr schnell erfolgen. Die luftführenden Canäle können schon in 8 Tagen ihre Wegsamkeit zurück-

erlangen (*Dieckerhoff*), sehr copiöse Exsudate aus den Pleurasäcken schon in 24—36 Stunden verschwinden (*Friedberger*). Die Expectoration durch Husten kommt weniger in Betracht.

Als Residuen abgeheilter Pneumopleuresie treffen wir Filamente auf der Pleura, schwielige, plattenartige, weisse und gelblichweisse Flecken und Verdickungen hierselbst (Macula tendinosa, callosa, fibrosclerotica), partielle, schwielige, granulöse Beschaffenheit der Lunge (Pneumonia inveterata, indurativa, fibrosa retrahens, Sclerosis pulmonis). Die Lunge sieht geschrumpft aus, an den scharfen Rändern eingezogen, fühlt sich carnificirt, selbst kautschuk- oder lederartig fest an, auch zuweilen griesig-körnig, schneidet sich zäh, wobei knirschendes Geräusch wahrnehmbar, die Farbe wird graubraun, graugelblich, weissgrau, die Bronchien treten im Querschnitt vor, das Lungengewebe zieht sich von deren Wandung zurück, ist theils saftarm und anämisch, theils etwas trüber, schleimiger, grauer Saft mit Luftblasen auf die Messerklinge kommend, die Schnittfläche oft granulös.

Die verschiedensten Complicationen und consecutiven Anomalien ergeben sich aus dem Umstande, dass Nekrosirungen des Lungengewebes und Gefässverstopfungen hier so häufig sind und die Krankheit unter bacteritischen Einflüssen steht.

In die mortificirten Bezirke können Fäulniss- und Eiterbacterien gelangen, rufen Eiterungsvorgänge und faulige Umsetzung theils in loco, theils in der Nachbarschaft hervor (*Bartke*). Ein Theil der Pleuritiden, welche sich an die Pneumonie schliessen, datirt hieher und haben dieselben den Charakter der Pleuritis fibrino-suppurativa, ichorosa, des Pyothorax, Pneumopyothorax (6. bis 10. Tag der Erkrankung).

Reichen die mortificirten Herde nicht bis zur Pleura, so entsteht demarkirende, eitrig-granulöse Entzündung; ein gelber Saum um den grauen, trockenen Herd oder um erweichte, graue Massen kennzeichnet dieselbe. Dann entstehen Lungenabscesse oder Lungengangrän. Bei Expectoration des Inhaltes und rein eitrigem Charakter der letzten pneumonischen Stadien entwickeln sich chronische Bronchitis mit Bronchiectasie und Bildung cylindrischer, bis hühnereigrosser bronchiectatischer Cavernen.

Die Verstopfungen der Capillaren, die hämorrhagische Stase, Thrombosirung der Venae und Arteriae pulmonales verkleinern die Blutbahn und hemmen die Entleerung des rechten Herzens; wenn diess nicht durch verstärkte Herzaction ausgeglichen

wird, so bringt diess eine rechtsseitige Herzdilatation. Das ist rückwirkend auf das ganze Hohlvenengebiet, daher Stauung hierselbst, allgemeine Stauungshyperämie und Stauungsecchymosirung, eventuell Stauungstranssudate (Bauchhöhle, Anschwellung der Füsse, Glottisödem). Die halbseitige, lobäre Verkleinerung der Blutbahn kann bei kräftigem Herzmuskel eine collaterale Hyperämie der wegsamen Lungenbezirke, durch das Ueberströmen des in die Lunge eingepumpten Blutes in diese freien Theile zur Folge haben, was unter Umständen gefährlich wird, weil diese zu Diapedese und Lungenödem führen kann (6.—8. Krankheitstag).

Herzdilatation und Herzcollaps kann auch durch Veränderungen am Herzfleische (Myodegeneratio cordis albuminosa et adiposa) entstehen in Folge der Wirkung pyrogener und toxischer Stoffe, die von dem Infectionserreger producirt werden oder aus Exsudatzerfallsmassen stammen, oder durch die Belastung des Herzens von Seite copiöser pleuritischer Exsudate (30 bis 40 L.) und der vergrösserten, schwerer gewordenen Lunge. Die Folgen hieraus sind einestheils, wie oben bemerkt, Stagnationen des Blutes, andererseits steigert der linksseitige Herzcollaps die Lungenhyperämie bis zum Lungenödem (näheres s. Lungenödem).

Dieselbe Belastung durch pleuritische Exsudate bringt der Lunge eine mehr oder weniger ausgedehnte Compressionsatelectase.

Die Blutüberfüllung des Herzens, die Verstopfung der Alveolen, die Thrombosirungen, die Compressionsatelectase grösserer Lungenbezirke und auch die gehemmte Luftzufuhr durch die in der Schleimhaut geschwellten, verengerten Bronchien verkleinern die respiratorische Fläche und stören den Gasaustausch derart, dass der Exitus letalis meist als suffocatorischer erscheint.

(Bei umfangreicher bilateraler Hepatisation, wie sie z. B. von *Dieckerhoff* in dem Grade gesehen wurde, dass beide Lungen bis auf einen kleinen Theil an den stumpfen Rändern unwegsam wurden [bei intacter Pleura], ist natürlich dem Sauerstoffbedürfniss des Körpers der Zufuhrsweg gänzlich abgesperrt.)

Die forcirten Athmungsbewegungen im Verein mit der Verstopfung der Lungenläppchen und die Hustenstösse des kranken Thieres machen die Entstehung vicariirenden Emphysems verschiedensten Ausmasses, das fast nie fehlt, erklärlich; Zerreissungen des Lungengewebes mit capillaren Apoplexien gehen öfters damit einher, wie überhaupt die Suffocation durch die Anwesenheit subpleuraler asphyktischer Ecchymosen gekennzeichnet ist.

Der Tod kann auch durch förmliche Verblutung in die Lungen und den Thoraxraum (Profluvium sanguinis intra- et extrapulmonale) erfolgen, indem eine ausgedehnte hämorrhagische Infiltration beider Lappen (Anfangsstadium), begleitet von massigem, blutigem Erguss in die Pleurasäcke der Blutcirculation grosse Quantitäten Blut entführt, welche gleichzeitig zur Verlegung der Luftwege dienen (*Dieckerhoff*). Auch durch eitrig-jauchigen Zerfall von Thromben kann tödtliche Verblutung, massenhafter Blutausfluss aus Luftröhre, Maul und Nase, Aspiration von Blut in andere Lungengebiete zu Stande kommen (*Bartke*) (4.—7. Tag).

(Von *Dieckerhoff* ist beobachtet, dass der zungenförmige Lungenlappen, bei Anwesenheit vielen Exsudates der Pleurahöhle flottirend und durch Fibrinergüsse aus der Lage gebracht, nach aussen und hinten umgeschlagen, abgeknickt wurde (Retroversion).

Weitere Folgen und Complicationen sind: Peritonitis (wenn das Exsudat der Brusthöhle am Schlunde vorbei in die Bauchhöhle den Weg findet) (*Dieckerhoff*), Atrophie und Entzündung des Nervus recurrens sin. mit Paraplegia laryngis, Iritis haemorrh. et exsudativa, Arachnitis (*Schütz, Bartke*), Gastritis, Enteritis, Degeneration der Kruppen- und Lendenmuskel (Myodegeneratio musculorum glutaeorum et psoaticorum), Tendovaginitis (sogar purulente mit Spontanruptur), Bursitis podotrochlearis (chronische Hufgelenkslahmheit, Mischinfection) (Druse, Blutfleckenkrankheit), was Alles auf bacteritische Metastasen und Circulation toxischer Stoffe zu beziehen ist.

Croupöse Pleuro-Pneumonie bei Schweinen.

Ausserordentlich häufig sind fibrinöse Lungenbrustfellentzündungen bei Schweinen; theils sporadisch, theils seuchenhaft vorkommend, bilden sie eine der gewöhnlichsten Todesursachen und Nothschlachtungsbefunde. Ueber die Genese der croupösen Schweinepneumonien sind wir nur fragmentarisch unterrichtet, die Mehrzahl der Vorkommnisse dürfte der sog. „deutschen Schweineseuche" zugehören, d. h. veranlasst sein durch das von *Schütz* gefundene Schweineseuche-Bacterium; man kann wenigstens in sehr vielen Fällen durch Impfversuche die Anwesenheit eines solchen dem Bacterium der Septicaemia haemorrhagica ähnlichen Kleinwesens in den betreffenden Lungen feststellen.

Doch gibt es auch bei der Schweinepest und durch Mitbetheiligung des Nekrosebacillus zu Stande kommende Pneumonien fibrinöser Form und ist es nicht ausgeschlossen, dass verschiedene Mikroorganismen Lungenentzündungen schaffen, welche sich in anatomischem Bilde ähneln. Der Umstand, dass die Schweine, deren vorstehende Hauzähne den Schluss der Lippenspalte nur unvollkommen gestatten, bei der Aufnahme von Futter und Trank den Rüssel tief in das Gesöff tauchen und sich häufig verschlucken, hat wohl die meiste Schuld an den Pneumonien, welche sonach hauptsächlich durch Aspiration corpuskulärer und bacterieller Elemente ihre Entstehung finden dürften. Im Uebrigen ist auch eine hämatogene Genese denkbar, die z. B. bei Septicaemia haemorrhagica sich geltend macht.

Bei den vermeinten Pneumonien trägt stets die Pleura stellenweise oder im ganzen Umfange eines Lappens ein fibrinöses Exsudat, welches theils durch sammetartigen, reifartigen Beschlag der Lungenoberfläche sich kenntlich macht, theils in ablösbaren Platten von etwa 1 mm Dicke und trüb-graugelblicher Farbe aufliegt und der Oberfläche ein rauhes, filziges Ansehen gibt. Nach Ablösen der Pseudomembranen, die oft auch frische, rothe Blutgerinnsel beigemengt haben, erscheint die Pleura getrübt, matt, milchig, ab und zu mit rothschwarzen Blutungsflecken versehen (Pleuritis fibrinosa).

Von dem Lungengewebe sind gewöhnlich viele zusammenliegende Läppchen erkrankt, so dass eine mannsfaustgrosse Stelle, ein halber oder ganzer Lungenlappen oder mehrere derselben die Kennmale croupöser Pneumonie darbieten, ab und zu sind jedoch normale oder nur ödematöse Läppchen zwischen den typisch erkrankten. Zumeist trifft man rothe und graue Hepatisation neben einander in benachbarten Läppchengebieten vor.

Das Organ ist in dem betreffenden Bezirke elastisch derb, kautschukähnlich, die hepatisirte Stelle bedingt eine breit knotige Vorwölbung oder überhaupt bedeutende Aufschwellung des schwer gewordenen Lappens. Beim Einschneiden knirscht das Gewebe; die einen Läppchen sind schwarzbraun, die anderen braunroth, compakt, wie mit geronnenem Blut ausgegossen, andere wieder tragen nur an der Peripherie, wo die Läppchen an einander grenzen, diese dunkelrothbraune Färbung, während der centrale Theil heller röthlich, grauröthlich ist.

Das in rother Hepatisation befindliche Gewebe zeigt, wenn man mit der Klinge etwas Saft abgestrichen hat, oft deutlich körnige

Beschaffenheit, die Schnittfläche der grau hepatisirten Abschnitte ist etwas glatter, sammetartig, grau-gelblich-braun, etwa wie Thymusdrüsengewebe, weich elastisch, leicht zu zerdrücken, an der Peripherie oft rothbraun gefleckt. Aus den Durchschnittsflächen treten schon bei leichtem Druck Pfröpfe von halbtransparenten graurothen oder gelblichen Fibrinausgüssen der Bronchien hervor und die Messerklinge gewinnt theils schaumigen, theils luftleeren, röthlichen Saft, der gelbliche Flocken und allenfalls dicke Crouppfröpfe aufweist.

Bernsteinfarbige oder weissliche, feste und sulzige Gerinnsel gleicher Herkunft lagern in den mittelgrossen Bronchien.

Wo der Nekrosebacillus als betheiligt zu vermuthen steht, da trifft man einzelne Läppchen in trockene, trübe, grau-gelbweisse oder fast weisse Herde, die knotenförmig vorspringen, verwandelt. Derlei von Gerinnungsnekrose betroffene Herde sind kirschkern- bis zwetschgenkerngross, derb, prall und heben sich scharf von ihrer dunkel-rothbraunen, oder schwarzrothen hepatisirten Umgebung ab (Necrosis coagulativa lobularis); man gewinnt aus ihnen nur eine bröckelige, halbkäsige, trockene Masse.

In manchen Fällen ist das Interstitialgewebe der Läppchen namhaft verändert; es theilt dann als $^1/_2$—3 mm breites Netzwerk, etwas gallertig, verquollen, mit dunkelrothen Gerinnungen und sulzigen Ergüssen versehen, die Läppchen von einander oder es können sogar dicke, trüb-gelbweisse, prominente Stränge daraus geworden sein, die ein der Lungenseuche des Rindes ähnliches Bild, ein an der Schweinslunge ganz ungewöhnliches Geäder breitmassiger Züge hervorbringen, welches die Felder der Lungenläppchen scharf contourirt (Pneumonia crouposa dissecans).

In manchen Fällen bleibt die Pneumonie exquisit lobulär; in dem gelblich-rosafarbigen Lungengewebe, dessen Pleura matt getrübt ist und viele scharlachrothe und blauschwarze, disseminirte, punktförmige Blutungen zeigt, treten schwach prominent, erbsen- bis daumennagelbreite Einzelfelder hervor, welche eine blauschieferige, theilweise grauviolettbraune Farbe tragen und sich fest hepatisirt anfühlen. Auf dem Durchschnitt in scharfer Abgrenzung keilförmig, genau einem Läppchen entsprechend, sind diese Herde dunkelbraunroth, mit grauen, eingesprengten Flecken, compakt, nur luftlosen Saft und aus den Bronchien gelblichweisse Pfröpfe abgebend. Bei Anwesenheit dieser wahrscheinlich durch Aspiration infectiöser Keime entstehenden Pneumonia crouposa lobularis multiplex sind die Bronchiallymphknoten mit rothbraunen Flecken besetzt.

Croupöse Pneumonien und Lungenseuche des Rindes.

Die Eigenthümlichkeit der Rinderlunge, dass ein sehr lockeres, breites Bindegewebe, welches besonders weite und zahlreiche Lymphbahnen führt, ein wahres Zellgewebe (*Sussdorf*) die Läppchen scheidet, diese geradezu verschieblich neben einander liegen, sowie der Umstand, dass der Organismus des Rindes vorzugsweise in seiner sog. „lymphatischen Construction" (*Siedamgrotzky, Sussdorf*) fibrinöse, gerinnbare Exsudate liefert, verleihen den Lungenentzündungen, welche nicht als reine Bronchitis verlaufen, beim Rinde einen vorwegs plastischen und interstitiellen Charakter, d. h. die Exsudatmassen erfüllen insbesondere das Zwischenläppchengewebe und die Lymphgefässnetze der Lunge, gehen pralle feste Gerinnungen ein und zeitigen Fibroplastenwucherungen, welche die erkrankten Gebiete mit Schwielenzügen besetzen und abgrenzen.

Pleuropneumonia bovis contagiosa. Die **Lungenseuche** des Rindes ist eine hochgradig ansteckungsfähige Allgemeinerkrankung, welche das Eigenthümliche hat, dass sie anatomisch einzig in den Lungen und der Brusthöhle Veränderungen setzt; diese haben den Charakter einer chronischen fibrinösen Lungenbrustfellentzündung. Die Besonderheiten derselben sind solcher Art, dass in der Mehrzahl der Vorkommnisse eine ganz präcise Diagnose am Sectionstisch erledigt werden kann und werden überhaupt viele Lungenseucheerkrankungen, welche am lebenden Thier unerkannt blieben, in den Schlachthäusern und bei Obductionen entdeckt oder bestätigt. Es ist eine grosse Annehmlichkeit, dass es nur ganz wenig Lungenveränderungen gibt, welche ein solches anatomisches Bild schaffen, dass eine Verwechslung mit Lungenseuche am Sectionstisch sich ereignen könnte; mit Hülfe anamnestischer Erhebungen über die Herkunft des betreffenden Rindviehstückes (aus seuchefreier oder verseuchter Gegend), Kenntniss von Mehr- oder Einzelerkrankung, mit genauer Nachsuche der anatomisch greifbaren Entstehungsanlässe ähnlicher Pneumonien (Septicaemia haemorrhagica, Fremdkörper, Schimmelpilze) wird man den Selbsttäuschungen leicht aus dem Wege zu gehen vermögen.

Der Schwerpunkt der anatomischen Diagnostik liegt 1. in der Chronicität des Processes, welche sich durch starke Bindegewebszubildungen des interstitiellen und peribronchialen Bindegewebes kundgibt, 2. in der multipel lobulären Anordnung gleichzeitig

und neben einander vorhandener verschiedener Stadien der croupösen Pneumonie, 3. in der stetigen Mitbetheiligung der Pleura, 4. in dem regelmässigen Folgezustand trockener Nekrosirung und Sequestration der ältest erkrankt gewesenen Lungenabschnitte.

Aus der umfangreichen Litteratur, welche über die Lungenseuche existirt, ist als genaueste und meisterhafte Schilderung des anatomischen Befundes eine von Prof. *Sussdorf* gelieferte Abhandlung [1]) zu nennen, auf deren Inhalt, sowie eigenen Beobachtungen die hier gegebene Beschreibung fusst.

Im Anfangsstadium der Lungenseuche findet man in einem der Lungenlappen, seltener in beiden nur wenige Läppchengruppen verändert, als dunkelrothe, haselnuss- bis taubeneigrosse verdichtete Stellen, zwischen und neben welchen das interstitielle Bindegewebe mit geronnener, transparent sulzig aussehender Lymphe gefüllt sich darbietet und über welchen die Pleura hyperämisch und getrübt erscheint; dieser Befund ist nur dann als Lungenseuchephänomen zu deuten, wenn über eine vorausgegangene Ansteckung sichere Anhaltspunkte vorliegen.

Das vollendete anatomische Bild, welches für Lungenseuche hochcharakteristisch ist, und namentlich im offenen fieberhaften Stadium derselben zu Gesicht kommt, hat folgende Kennmale.

Erstens ist die Pleura mit Ausschwitzungen besetzt und entzündet, und zwar vornehmlich die Lungenpleura; plattenartige geronnene Massen von Faserstoff, erkenntlich an ihrer elastischen, aber doch leicht zerreisslichen, gelblichweissen oder strohgelben Beschaffenheit liegen in der Dicke von ein paar Millimetern bis zu 2 cm auf den Lungen, speciell auf dem voluminös gewordenen entzündeten Lappen. Aber auch das Rippenfell, der Zwerchfellüberzug und die Herzbeuteloberfläche trägt oft dicke Lagen solchen Exsudates, durch welches manchmal feste Verklebungen der sich berührenden Flächen bewerkstelligt sind. In Zwischenräumen der Faserstoffmassen und frei in dem Brustkorbe findet sich auch helles, klares, oder nur leicht trübes Serum von gelblichem oder röthlichem Schimmer. Unter den breiten Fibrinschwarten, die vielfach eine rauhe, netzartige Oberflächengestaltung haben und sich leicht abziehen lassen, bildet die Pleura einen verdickten trüben Ueberzug der Lunge, so dass das Gewebe derselben nicht mehr gut durchscheint.

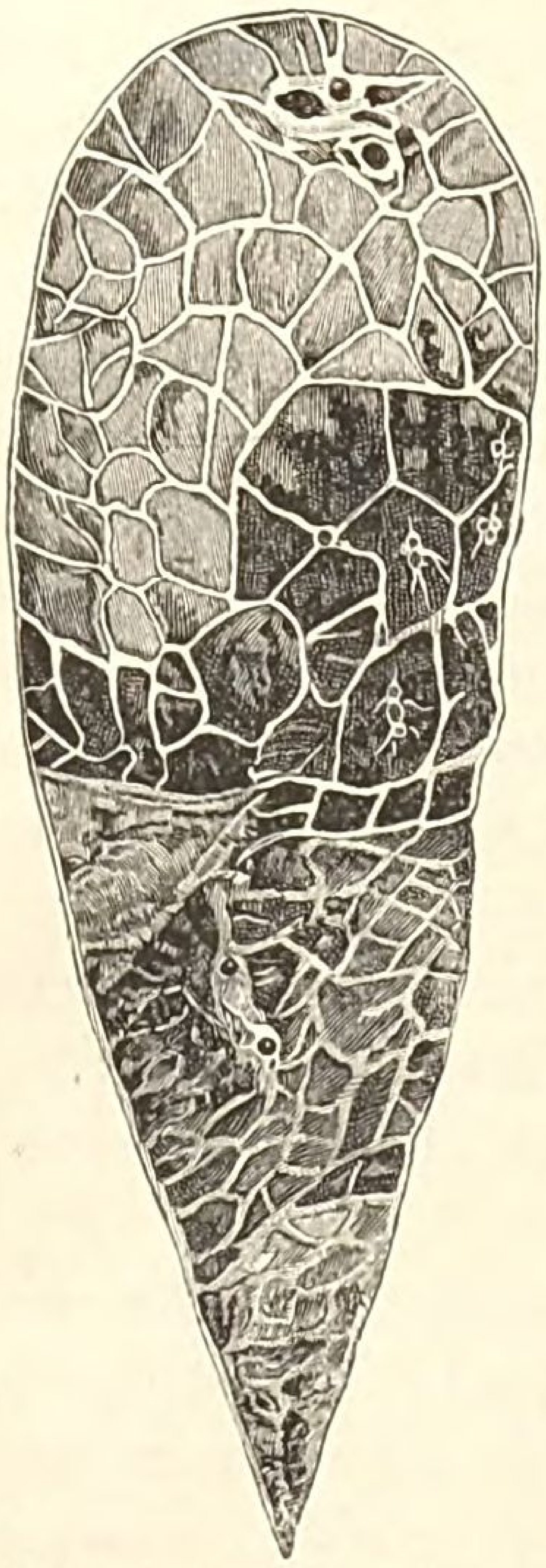
[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1879, V. Bd. S. 358.

Die erkrankte Lungenpartie, meist nur ein Flügel, zeichnet sich durch bedeutende Vergrösserung aus; sie ragt oft colossal aufgewölbt und verbreitert, wie im Zustande der äussersten Inspiration über die andere relativ gesunde Lunge hinaus (wenn flach auf den Tisch gelegt), bezw. erfüllt ohne sich zu retrahiren den eröffneten Brustraum. Die Vergrösserung ist in der Regel keine gleichmässige, betrifft besonders den Hauptlappen, diesen allerdings auch in seiner ganzen Ausdehnung, aber es sind meist Inseln wenig veränderten Lungengewebes zwischen den aufgeschwellten Partien und so wird die Gestalt der vergrösserten Organhälfte eine unregelmässige. Die milchig trübe Pleura zieht als faltenlose gespannte Membran darüber hinweg und trägt auch ramificirte Injectionsröthe, sowie feine Ecchymosen. Stets ist die erkrankte Lunge auffallend compact und schwer, wirklich leberhart, prall elastisch fest geworden; ein Lungenflügel kann 5, 10, 15 Kilo, die ganze Lunge 25 Kilo schwer werden. Die grosse Derbheit macht, dass das Organ beim Durchschneiden stark und deutlich knirscht und ist die Lunge theilweise so luftleer geworden, dass die erkrankten Gebiete keine Luftblasen im abgestrichenen Safte besitzen und ausgeschnittene Stücke auf's Wasser geworfen, sofort untersinken. Auf gross angelegten Schnittflächen fallen zwei Dinge auf, das stark verbreiterte, weisslich trübe Maschengerüst des Interstitiums und die alternirend in verschiedenen Nuancen dunkelrother Färbung sich präsentirenden Lungenläppchen, ein Bild, welches als „Marmorirung" der lungenseuchekranken Lunge benannt wird.

Die Lobuli sind nämlich einzeln und gruppenweise sehr verschieden afficirt. Die Mehrzahl findet man im Zustand hämorrhagischer Infarcirung und rother Hepatisation, dunkelroth bis schwarzroth, fest und dicht wie eine Leber, wie diese noch etwas brüchig, von gekörnter, durch das Hervorragen kleinster Pfröpfchen unebener Schnittfläche, von welcher eine gelbrothe bis schwarzrothe Flüssigkeit reichlich abfliesst und welche keine Luft mehr enthalten. Daneben und dazwischen sind Läppchen eingeschaltet, welche erst im Stadium engoument sich befinden, zwar derb und hochroth sind, aber diess nur an der Peripherie, während sie central noch etwas luftführend, weicher und heller erscheinen; ferner Läppchen, welche noch rosarothe Farbe und weich elastische Consistenz besitzen, wie normal sich verhalten und wieder andere, welche durch collaterales Oedem mit einem schaumig serösen Safte infiltrirt sind, schwach knistern und schmutzig graurothe Farbe haben.

Eine wichtige Sache ist nun, dass ausserdem noch Läppchenherde sich vorfinden, welche neben vollständigem Luftmangel und derber brüchiger Consistenz eine graue, gelbgraue, trübbräunlichgraue bis dunkelbraune Farbe und trockene Beschaffenheit aufweisen, somit ein älteres Stadium der Hepatisation und beginnende trockene Nekrose, sowie das lobuläre Fortkriechen des Processes kundgeben. Oft ist dieser letztgenannte Herd so gestellt, dass er fast concentrisch von verschieden breiten Zonen roth hepatisirter, ödematöser und normaler Läppchen umgeben und eingesäumt erscheint, als zuerst erkrankte Stelle sich deutlich erkennbar machend.

Fig. 60.



Marmorirung bei Lungenseuche.
Schnitt durch einen Lungenlappen des Rindes.

Zwischen all diesen, unzweideutig mit erstarrtem Exsudate vollgepfropften Parenchymlappen zieht sich nun das gleichfalls fibrindurchtränkte, zudem schwielig gewordene, interstitielle Bindegewebe hindurch, abstechend in hellen weissen, bernsteinfarbigen oder grauen Bandzügen und Maschen, und so mit den bunten Feldern der Läppchen die Marmorirung hervorbringend. In spitzen Winkeln zusammenstossend, oft bis zu 2 cm breit, umsäumen die sonst lockeren und zarten, jetzt verdickten, derben Streifen die Läppchen und ziehen bis zur Pleura, die sich auf dem Durchschnitte, abgesehen von dem Faserstoffbelage, in gleicher Weise wie die Interstitialsepten verändert darbietet, d. h. subserös zu einer dicken, milchig oder graugelblich trüben Kapsel umgestaltet hat.

Ist der Process noch jüngeren Datums, so ist ein Theil der Stränge noch sulzig, gelblich, röthlichgelb, mit kleinen Blutungspunkten durchsetzt; man sieht die Randzonen der Septen weissfaserig, fest verdichtet, die Mittelzone aber eingenommen von wässeriger, klarer, bernsteingelblicher Flüssigkeit oder gelatinöser, transparenter Gerinnungsmasse. Es ist zu erkennen, dass hier speciell die Lymphbahnen von serösfibrinösem Exsudate erfüllt sind, die Wände der Lymphkanäle eine bindegewebige Verdickung eingegangen haben. Dadurch, dass die transparenten Züge perlschnurartig aufgereihte, spindelförmige oder abgerundete, mit Exsudat erfüllte Hohlräume

bilden, ist die Lymphgangsnatur des Netzwerkes vor Augen gebracht. Ab und zu lagert auch eine festere, krümelige, gelbweisse Gerinnselmasse (Lymphothrombose) in diesen Lakunen.

Je älter der Zustand, desto schwieliger, fester, trüber, weissgrau und breiter sind diese interstitiellen Stränge, und prägt sich durch sie überhaupt am besten die Chronicität der Lungenseuchepneumonie aus. Dicke Schwielenringe umgeben dann auch die Blutgefässe und Bronchien, deren Wandungen hiedurch eine starre, breite Façon erlangen und zu dicken, unförmlichen Röhren werden. In den hepatisirten Bezirken sind die kleineren und mittleren Bronchien meist vollständig verstopft, gefüllt mit consistenter, leicht bröckelnder, gelblich grauer Masse, oder hanfkorn- bis linsengrossen Pfröpfen, die wie gekochter Reis aussehen. Man kann diese Ausgüsse der Bronchiolen und weiteren Röhren ausdrücken und ausstreifen und gewinnt dazu noch einen trüb grauröthlichen Saft ohne oder mit nur wenig Luftblasen.

Die Schleimhaut der grösseren Bronchien bietet schwache Gefässinjection, auch kleine Hämorrhagien und nebst dem erwähnten Inhalte noch zähen gelblichen Schleim. *Sussdorf* sah auch locale Bronchiectasien, cavernöse Räume mit glatter, derber Innenfläche von graugelber bis grauschwarzer Farbe, angefüllt mit schleimig gelblicher oder schmutzig graubrauner, zuweilen griesiger Flüssigkeit. Von den Veränderungen, welche die ins kranke Paranchym eintauchenden Blutgefässe erleiden, ist die wichtigste die Thrombosirung derselben; sie erklärt uns mit Anderem den gewöhnlichsten Ausgang der Lungenseuchepneumonie, die trockene Coagulationsnekrose hepatisirter Lappen. Man findet die Innenfläche vieler Arterienäste mit wandständigen, mässig fest adhärirenden, weissen Thromben besetzt, nach deren Hinwegnahme rauh, uneben, derb, weisslich verfärbt, die mittelgrossen Arterien oft vollständig obturirt, in manchen plaqueartige Erhebungen der Innenfläche von fleckig gelblichem Ansehen und röthlich umsäumt (*Sussdorf*).

In den Pulmonalvenen sind gewöhnlich keine Anomalien, ausnahmsweise zottige und fädige Anhänge der Intima oder Pigmentirung derselben (*Sussdorf*).

Die Lungenseuche-Peripneumonie gilt als eine Erkrankung, von welcher gänzliche Heilungen mit völliger Restitution des Lungengewebes nicht bekannt sind. Mag auch ein Theil des intraalveolären Exsudates durch Expectoration, Zerfall und Resorption seine Entfernung finden, so hinterlässt der tief greifende, interstitielle Process

doch dauernde Veränderungen; die Verlegung der ausgebreiteten Lymphbahnen durch Exsudat und Thromben und die Verstopfung der Arterien wirken so zusammen, dass das Absterben der hepatisirten Lobuli die gewöhnlichste nothwendige Folge ist; eine demarkirende Entzündung des relativ gesunden Nachbargewebes bringt die theilweise Abkapselung, Sequestration der nekrosirten Partie zu Stande. Gerade diese Consequenz, der Fund einer sequestrirten, mit allen Anzeichen früherer Hepatisation und Interstitialverdickung versehenen Lungenpartie neben frisch entzündeten, von Nachschüben der Erkrankung heimgesuchten Läppchen ist hoch charakteristisch für Lungenseuche und wurden hieran kenntliche Seuchefälle an scheinbar gesundem Handelsvieh oftmals auf Schlachthäusern „entdeckt". Das der Nekrose verfallene Lungenstück umfasst jeweils mehrere oder viele Läppchen, selbst 1/4, 1/3 des ganzen Lungenlappens präsentirt sich als graubrauner oder schmutzig grauer, im Durchschnitte trockener Klumpen, an welchem das Netzwerk der interstitiellen verdickten Bindegewebsstreifen noch vorhanden und die Läppchenzeichnung der Lunge sonach erkennbar blieb. Elastisch derb, kautschukähnlich compact, nur auf der Oberfläche erweicht, mit Eiter und Detritus beschmiert, lagert das todte Stück in einer Kapselhöhle, deren Wandung eine dicke schwielige Bindegewebsmasse ist, die sich theils scharf absetzt, theils mit den verdickten Interstitialzügen der nachbarlichen Lungengebiete verschmilzt.

Die dem Sequester zugekehrte Fläche der Kapsel ist schlüpfrig, theilweise granulös und trägt die abgeglätteten runden Stümpfe der Bronchien und Gefässe, welche ehemals zu dem ertödteten Lungenstück gehörten; letzteres ist ganz abgelöst, umspült von dem Eiter jener pyogenen Kapselmembran.

Nicht leicht kommt es vor, dass der todte Lungentheil verfault, gangränescirt; der complete Abschluss gegen die Luft der Bronchien durch die allseits vorhandene Schwielenkapsel hindert diess. Doch erweicht und verflüssigt durch die eitrige Umhüllung nach und nach der Sequester in seinen peripheren Schichten, der puriforme, graugelbliche Detritus kann eventuell resorbirt werden, und wofern der Sequester nur aus wenigen Läppchen bestand, mag es sein, dass unter Annäherung der Schwielenmasse der Sequestrationsherd sich verkleinert und völlig vernarbt. *Sussdorf* beobachtete solche Vernarbung kleinerer Herde im protrahirten Verlaufe der Lungenseuche (ein- bis zweimonatliche chronische Dauer); eine feste, fibröse Stelle markirt dann später noch den Process. Die grösseren Sequester jedoch sind als feste Klumpen monatelang permanent.

Mikroskopisch sind bei der Lungenseuche die gewöhnlichen Veränderungen croupöser Pneumonie zu finden mit der Besonderheit, dass vorwegs die Interstitien der Läppchen mit Exsudat vollgepresst erscheinen und andererseits durch eine mächtige Fibroplastenwucherung zu breiten, soliden bindegewebigen Strängen umgewandelt sich darbieten. Soweit das Gewebe zwischen den Läppchen sulzig verquollen war, gewahrt man unter dem Mikroskope eine enorme Verbreiterung der Lymphbahnen dieser Züge, zellige Infiltration derselben und ein wohl ausgeprägtes Fibrinnetz des in den Lymphmaschen geronnenen Exsudates; soweit es derbe Schwielenstränge bildete, ist ein spindelzellreiches Keimgewebe vorhanden, das in parallelen Zügen und breite, dicke Bänder bildend die Stelle der sonst locker maschigen Interlobularsepta einnimmt. Die Alveolen trifft man theils vollständig prall ausgegossen mit Fibrinmasse, deren zarte Fäden sehr deutlich hervortreten, rothe und weisse Blutzellen zwischen sich schliessend, theils nur zur Hälfte mit solchem Gerinnungsmateriale erfüllt, auch mit körnig scholligem Inhalte, mit losen Wanderzellen und Epithelien angeschoppt. Die schubweise Erkrankung und das Nebeneinander verschiedener Pneumoniestadien macht es erklärlich, dass die Alveolen nicht alle gleichmässige Bilder vorweisen, sondern einzelne auch mit hämorrhagischem Inhalte, andere bloss mit desquamirten Zellen, welche in seröses Exsudat gebettet waren, besetzt sind; die Alveolenwände zeigen zellige Infiltration. Von denselben Gerinnseln sind die Bronchiolen, deren Schleimhaut nicht mehr die normalen zierlichen Falten besitzt, ausgefüllt, die Gefässe lassen auch mikroskopisch oft Thrombosirung erkennen (näheres siehe *Sussdorf*, Abhandlung).

Croupöse Pneumonie bei Septicaemia haemorrhagica. Eine fibrinöse Lungenentzündung, welche, wenn man bloss das Farbenbild des Organdurchschnittes beachtet[1]), eine gewisse Aehnlichkeit mit Lungenseuche besitzt, entwickelt sich im Verlaufe der Rinderseuche (Septicaemia haemorrhagica).

Kennt man die Vorgeschichte des Krankheitsfalles, so ist die Differentialdiagnose nicht schwer. Unterschiedliche Momente sind: der höchst acute Verlauf, rasche, nach wenigen Stunden oder Tagen Incubation erfolgende Ausbreitung der Seuche auf mehrere Thiere, eventuell Miterkrankung von Schweinen und Pferden, sowie der Umstand, dass die Rinder gleichzeitig oder eins um das andere auch mit hämorrhagischer Enteritis und mit oft colossalen Hautanschwellungen (besonders am Kopfe) behaftet sind.

Durch eine Impfung von Kaninchen und Mäusen, wobei ins-

[1]) Es ist mir ein Vorkommniss bekannt, wo ein Thierarzt die Existenz der Lungenseuche gegeben erachtete, weil die Lungen eines nothgeschlachteten Ochsen hepatisirt und in bunter Färbung die sog. Marmorirung aufwiesen; in dieser Meinung benützte derselbe den Lungensaft zur Impfung gesunder Rinder. Der Fehlgriff offenbarte sich in fatalster Weise, indem 18 geimpfte Ochsen in wenigen Tagen an der Septicaemia haemorrhagica zu Grunde gingen.

besondere der Erfolg eines Fütterungsexperimentes massgebend ist, kann mit voller Bestimmtheit der Beweis erbracht werden, dass die Septicaemia haemorrhagica vorliegt.

Die Pleuropneumonie der Rinderseuche hat einen stark hämorrhagischen Charakter und signalisirt sich auch anatomisch der hochacute Verlauf.

In vielen Fällen ist die ganze Lunge sehr hyperämisch, ganz dunkelbraunroth, splenisirt, die Bronchialschleimhaut und die Trachea tiefroth; hier und auf der Pleura bestehen Ecchymosen. Wo die fibrinöse Exsudation zur Ausbildung kam, da ist gewöhnlich ein ganzer Lungenflügel, ein Hauptlappen erkrankt. Derselbe wird sehr voluminös, so dass er in praller Wölbung die anderen Lappen überragt und fast doppelt, mindestens ein Drittel so gross wie der correspondirende gesunde Theil erscheint (z. B. 40 cm breit, 17 cm dick, normal 28 cm breit, 11 cm dick). In Folge dieser Schwellung ist die Pleura glatt gespannt; dieselbe trägt gelbliche, fibrinöse Platten, die sich leicht abziehen lassen, oft Handbreite erreichen und auch auf das Zwerchfell und Mediastinum hinübertreten. Nach der Abnahme der Pseudomembranen und zwischen denselben präsentirt sich die Pleura theils milchig getrübt, von bläulichweisser bis gelblicher Farbe, theils mit Blutungsflecken versehen; immerhin schimmert noch die lobulär-interstitielle Zeichnung und das Lungengewebe in blaurother bis schwärzlicher Färbung hindurch. Die Consistenz des entzündeten Lappens ist leberähnlich, prall hart, partiell milzähnlich; die hepatisirten Bezirke knirschen beim Einschneiden. Bei jedem Schnitte quillt aus den Bronchien eine Menge weissen Schaumes, der alsdann auf dem Teller zu röthlich grauem Serum zerfliesst; die Schnittflächen haben sehr saftiges Aussehen, insbesondere ist die Pleura zu gelblicher, serös gallertartiger Masse verquollen und ebenso gelatinös verbreitert bieten sich die Interstitialzüge dar.

Die letzteren können $^1/_2$ cm breit sein und solcher Gestalt als bernsteingelbes bis grauweisses Netzwerk eine Marmorirung bedingen, indem dasselbe mit gelbrothen, graurothen, schwarzrothumsäumten oder ganz schwarzrothen Läppchen contrastirt. Die bunte Beschaffenheit der Läppchen kommt hier durch verschieden starke hämorrhagisch-fibrinöse Infiltration zu Stande, die einen Läppchen sind wie normal am geschlachteten Thier rosagelblich, andere nur an ihrer Peripherie schwarzroth eingesäumt, andere total schwarzroth und rothbraun, diese alsdann complet hepatisirt sinken in Wasser unter. Die Wände der grösseren Gefässe sind durch seröse Infiltration gequollen, das

Lumen vieler mit grauen, derben Thromben vollständig verstopft. Auch das Mediastinum pflegt gallertartige, saftige Beschaffenheit anzunehmen und die Lymphknoten sind geschwellt, aber bloss grauroth.

In den grösseren Bronchien finden sich rein croupöse, baumartig verzweigte Gerinnsel, theilweise die Luftwege vollständig ausgiessend, weissgelb von Farbe und bis zu 7 cm Länge mit der Pincette extrahirbar.

Die Luftröhre kann in ein bernsteingelbes, bis 2 cm dickes, gequollenes Bindegewebe eingehüllt sein, nach dem Aufschneiden zeigt sie sich von grossen Mengen wässerigen Schaumes und vielfach verzweigter, gelber, gelbweisser Fibrinausgüsse, die von den Bronchien heraufkommen, erfüllt.

Die übrigen, nicht direct croupös entzündeten Lungenlappen zeigen Befunde des Lungenödems und collateraler oder hypostatischer Hyperämie.

Sporadische, fibrinöse Pneumonie des Rindes. Die grosse wirthschaftliche Gefahr, welche daraus erwachsen kann, wenn ein Thierarzt einen Fall von Lungenseuchepneumonie nicht als solche, sondern als eine nicht contagiöse, selbstständige Affection betrachtet, legt eine gewisse Scheu auf, croupöse Lungenentzündungen, welche im anatomischen Bilde selbstverständlich den Veränderungen der Lungenseuche sehr Aehnliches bieten, weil der exsudative Process derselbe ist, als etwas Anderes als Lungenseuche zu diagnosticiren. Es sind vielleicht nur seuchenpolizeiliche Gründe gewesen, dass namhafte Autoren, wie *Gerlach*, daher alle croupösen Pleuropneumonien, welche die Marmorirung der Lungen vorführen, der Lungenseuche zugerechnet wissen wollten. Indess sind genau beobachtete Fälle idiopathischer, fibrinöser Pneumonie des Rindes constatirt (*Johne*, *Möbius*, *Friedberger-Fröhner*); die sichere Bestimmung solcher nicht ansteckender Lungenentzündung ist indess oft nicht am Sectionstisch allein, sondern nur unter Kenntniss des Auftretens der Erkrankung, der Herkunft des Viehstückes zu erledigen.

Im Allgemeinen trägt die nicht ansteckende fibrinöse Lungenentzündung des Rindes mehr die Kennmale acuter Erkrankung; die Interstitien sind in solchem Falle nicht weissschwielig verdickt, sondern mehr ödematös verquollen, durchsaftet, graugelbsulzig, die erkrankten Lobuli zeigen nicht die trockene Nekrose und die alten Stadien der Hepatisation, sondern frische hämorrhagische, schwarzrothe Infarcirung und rothbraune Hepatisation. Die kautschukderben, fibrinös entzündeten Partien umfassen ein einzelnes lobäres Gebiet,

wobei zugleich eine pleuritische, serös fibrinöse Exsudation reichliche Quantitäten gelbröthlicher Flüssigkeit nebst elastischen, weissgelben Faserstoffmassen in den Brustfellsäcken zur Ansammlung bringt. Die Acuität des Processes ist namentlich auch durch hämorrhagische Flecken, blutigen Schaum in den Bronchien, deren Schleimhaut überhaupt stark geröthet erscheint, gekennzeichnet.

(*Friedberger-Fröhner* haben ein sicheres Vorkommniss derartiger gemeiner Pleuropneumonie in ihrem Lehrbuche [III. Aufl. S. 263] beschrieben, *Johne* im 26. Jahrg. der Berichte über das Veterinärwesen in Sachsen für das Jahr 1881.)

Bei Kälbern kommen nekrotisirende fibrinöse Pneumonien vor, welche eine ganz frappante Aehnlichkeit mit dem Lungenseuchebilde besitzen, ohne dieser Infectionskrankheit anzugehören. Man trifft da einen ganzen Lappen hepatisirt und speciell einen mehrere Finger breiten, trocken nekrotischen, grauröthlichbraunen (wie halbgekochtes Fleisch aussehenden) Herd, welcher ganz compact ist, das verdickte Fächerwerk der Interstitien noch zur Schau trägt und mehrere Läppchen umfasst. Dieser der Gerinnungsnekrose unterworfene Theil ist umgeben einerseits von normalen Läppchen, andererseits von braunroth und grauroth hepatisirten Abschnitten, wobei das Läppchenzwischengewebe in verbreiterte, schwielige, grauweisse Züge verwandelt ist und so die marmorirte Felderung des Lungenseuchebildes zum Ausdruck kommt. Auch die Pleura ist dabei verändert, trüb, speckig, verdickt, eventuell mit Faserstoff beschlagen.

Vermuthlich ist diese Anomalie durch den Nekrosebacillus veranlasst, welcher, wie ich aus weiteren Vorkommnissen kenne, in lobulären, trocken mortificirten Lungenherden ähnlichen Aussehens bei Kälbern zu finden ist, die gleichzeitig in der Rachen- oder Mundhöhle diphtherische Nekrosen tragen (mortificirende lobuläre Aspirationspneumonie). Die betreffenden Läppchen sind hepatisirt oder carnificirt, knotig bis zu Haselnussumfang, scharf abgegrenzt, gelbweiss wie eine Kartoffelschnittfläche, umgeben von carnificirtem, braunrothem Lungengewebe.

Ferner traf ich bei seuchenhafter, durch kleine, achterförmige Bacterien veranlasster Pneumonie der Kälber einzelne Läppchen und selbst zwei Dritttheile eines Lappens (in drei Fingerbreite) sequestrirt, so dass sie als graubräunliche, auf dem Durchschnitt rothbräunliche (wie gekochte Milz) Stücke lose in einer buchtigen, von schwieligem Lungengewebe gebildeten Caverne, umspült von schmierigem, eitrigem Brei, abgekapselt vorlagen (Pneumonia mortificans vitulorum).

Lungenbrand.

Gangraena pulmonum, Putrescentia pulm. (ἡ γάγγραινα der Brand, putrescere faulen). Abgestorbenes Lungengewebe, welches noch saftreich, d. h. stark wasser- und bluthaltig ist, wird in der Regel fauliger Zersetzung anheimfallen, da es dem Zutritte von Fäulnisskeimen durch die Luftwege ausgesetzt ist. — Nur unter besonderen Verhältnissen, wo das ertödtete Lungengewebe wasserarm ist, durch specielle Gerinnungsvorgänge trocken bleibt oder wo es rasch in fettig moleculäre Massen zerfällt, wo durch Thrombosirung von Gefässen eine anämische Nekrose, durch demarkirende Entzündung eine Schwielenkapsel um das todte Lungenparenchym zugebildet wird und Verstopfung der Bronchien die saprophytischen Kleinwesen ferne hält, wird mortificirtes Lungengewebe nicht oder weniger leicht verfaulen (z. B. Sequestration bei Lungenseuche, Coagulationsnekrose an Tuberkeln).

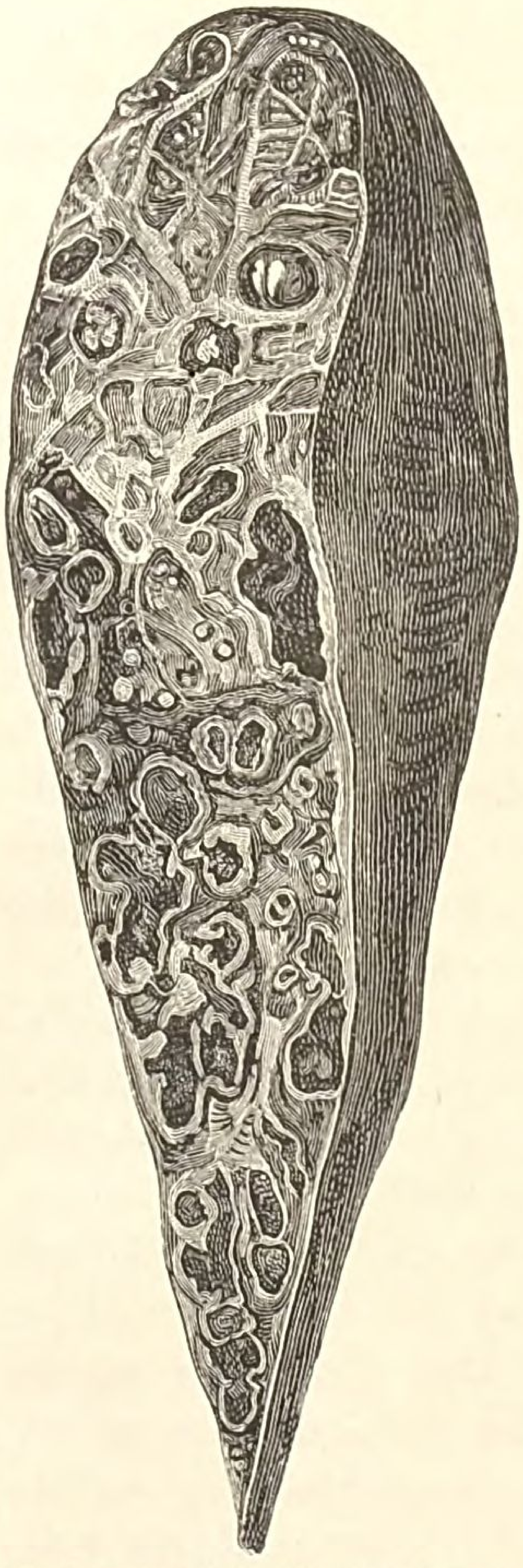
Die Ernährungsstörungen, welche das Gewebe zum fauligen Zerfall disponirend machen, sind hauptsächlich hämorrhagische Infarkte oder stark hämorrhagische Pneumonien, und die saprophytischen Spaltpilze, welche sich in dem blutdurchtränkten Gewebe ansiedeln und überhand nehmen, können schon mit der Schädlichkeit, welche den Infarkt und die Pneumonie schuf, eingeführt worden sein.

Diess ist der Fall bei malignen Embolien, welche faulige Elemente in die Lunge brachten, bei Aspiration von Substanzen, die in Zersetzung begriffen waren (Fremdkörperpneumonie, Einguss-Schluckpneumonie) oder beim Eindringen traumatisirender Fremdkörper von den Mägen, der Brustwand, dem Schlunde oder der Luftröhre her. Der Fäulnissbrand der Lungen wird am häufigsten bei Pferden als Folgezustand hämorrhagisch-croupöser Pneumonie, ferner beim Rinde in Folge der Einwanderung spitzer Fremdkörper (von den Vormägen her) und als metastatischer embolischer beobachtet; seltener begegnet man der Lungengangrän beim Hunde.

Wo Fäulnissbrand der Lunge eintritt, da entstehen Jauchecavernen. Dieselben markiren sich schon äusserlich an der Pleura durch Vorhandensein blasig vorgewölbter oder nabelartig eingezogener Stellen (blasig, wenn Fäulnissgase und Flüssigkeit das Lungenfell empordrängen; eingesunken, wenn die Brandjauche durch Bronchien Entfernung fand). Gewöhnlich sind diese Stellen auch mit ablösbaren,

fibrinösen Gerinnungen versehen oder fallen durch eine scharf begrenzte gelbe Färbung auf. Beim Befühlen der Lunge merkt man, dass die weichen Jaucheherde von hepatisirtem Gewebe umgeben sind, sonach die Lunge wechselnd hartknotige und andererseits fluctuirende oder vertiefte Stellen besitzt. Schneidet man das Organ durch, so treten die Jauchecavernen einzeln, zu mehreren oder sehr zahlreich als Hohlräume entgegen, welche eine faulig riechende, missfarbige, braune, braungrüne, grünliche, schmutzig schwarzrothe Flüssigkeit enthalten, erbsen- bis hühnerei- und faustgross sind, unregelmässig runde oder buchtige Form haben und von einem verschieden veränderten Lungengewebe umschlossen erscheinen. Dasselbe ist bei acuter Gangrän gewöhnlich splenisirt, hepatisirt, ödematös, blutdurchtränkt, tiefschwarz oder braunroth, von Jauche oder Gasen durchsetzt; die Wandungsinnenfläche der Cavernen zottig uneben, oder in eine zerfliesslich weiche Masse verwandelt.

Fig. 61.



Rindslunge mit jauchigen Cavernen; Durchschnitt.

Die Verjauchungsstellen können durch breitere entzündete Läppchengebiete geschieden, vereinzelt verstreut sein (Gangraena circumscripta) oder in dichter Nahestellung sich befinden und confluiren (Gangraena diffusa, Pneumonia gangraenosa). Wo die Cavernen bis an die Oberfläche der Lunge reichen, pflegt eine Contactinfection der Pleura einzutreten, welche selten als fibrinöse Pleuritis umschrieben bleibt, sondern wegen der malignen Eigenschaften der saprophytischen Fäulnisserreger meist diffusen, hämorrhagisch jauchigen Charakter annimmt (Pneumothorax, Pleuritis ichorosa haemorrhagica); Durchbruch blasiger Cavernen macht sich an der Lungenoberfläche durch geschwürsähnliche Substanzenverluste, von denen aus man gleich in die Parenchymcavernen eingelangt und welche meist von Blutungen umsäumt sind, kenntlich.

Die Cavernen stehen fast immer mit Bronchien in Verbindung und zieht der Verjauchungsprocess dieselben so in Mitleidenschaft, dass nicht bloss der Bronchialbaum mit den übelriechenden, missfarbigen, flüssigen, schaumigen und bröckligen Entleerungen der brandigen Höhlen besetzt ist, sondern die Bronchialschleimhaut in hochgradigster Injection und Ecchymosirung dunkelrothes bis schwarzblaues oder grünliches Colorit besitzt, theilweise selbst zerfallen ist, so dass die Knorpelringe aus ihrer Verbindung gelöst, mit ihren Enden frei in die Jauchehöhlen einragen, welche durch Zusammenfliessen mit dem Bronchiallumen langgestreckt, mit vielfachen Ausbuchtungen versehen sind (*Bruckmüller*). Beim Hunde ist die Cavernenbildung immer auf einen Lappen beschränkt (*Bruckmüller*) und geht, wie es scheint, von den Bronchien aus, indem bei intensiver catarrhalischer Pneumonie der eitrige Secretinhalt derselben sich zersetzt; die Bronchien sind dann erweitert, mit übelriechender röthlichgrauer, dicklicher Jauche gefüllt (putride Bronchitis).

Die Gefässe, welche an den Brandherd heranreichen, sind theils mit dünnem flüssigem Blute, theils mit Thromben gefüllt. Durch die Lymphbahnen werden die Fermentationsproducte und Saprophyten der Brandherde aufgenommen und fortgetragen, dadurch breitet sich der Fäulnissprocess weiter aus (Gangraena progressiva), bringt zahlreiche neue Brandherde in den Interstitialzügen und subpleural zur Entstehung und führt zur Jauchevergiftung des Blutes (Saprämie, Ichorrhämie), die auch direct von den Capillaren her stattfinden kann; Aufnahme des Jauchematerials in letztere und die Lungenvenen veranlasst metastatische jauchige Entzündungen und Abscesse in den Nieren, der Leber, Milz, den Muskeln, dem Herzfleisch etc., entsprechend der hämatogenen Aussaat.

Daher ist der tödtliche Ausgang im acuten Verlaufe die gewöhnlichste Folge. In verlangsamtem Verlaufe des Lungenbrandes kann sich eine demarkirende Entzündung ausbilden, welche zunächst einen eiterig infiltrirten, gelben oder gelbweissen Brandhof, der als dünner oder ein paar Millimeter schmaler Saum die Wandbegrenzung der Cavernen vorstellt, entstehen lässt. Diese stark eiternde Begrenzungszone, welche das todte, verjauchte Gewebe zur Abstossung bringt, ist der Vortrab einer Granulationswucherung, durch welche Jauchecavernen thatsächlich so abgeschlossen werden, dass der Process ohne directe Lebensgefahr verläuft und chronischen Charakter annimmt. Weniger maligne Eigenschaften der Erreger des Fäulnissbrandes, geringe hämorrhagische Infiltration vor

dem Eintritt des Brandes und eine gewisse Unempfindlichkeit gegen derartige Processe ermöglichen die Entwicklung eines solchen Schutzwalles; aus letzterwähntem Grunde trifft man die Pneumonia cavernosa gangraenosa chronica namentlich beim Rinde (s. Fig. 61). Die Jaucheherde, hasel-, wallnuss- und hühnereigross, sind dann in carnificirtes, schwieliges Lungengewebe eingeschlossen, welches von stark verdickten, weissen und grauen, speckigen Bindegewebssträngen durchzogen ist und einen gleichartigen dicken Schwielenmantel kapselförmig um die Cavernen formirt. Auch die Pleura ist dabei mit Granulationen und festen Schwielenverdickungen versehen. Die Innenfläche der alten Jauchehöhlen zeigt eine derbe, graue, schieferig pigmentirte, mit Fleischwärzchen versehene, pyogene Membran, der Inhalt ist ein mehr eitrig-jauchiges Gemisch, das oft stark grüne, graugrüne Beschaffenheit aufweist (Gangraena inveterata)

Catarrhalische und eitrige Lungenentzündungen.

Pneumonia catarrhalis-purulenta (Broncho-Pn. desquamativa). Der Process catarrhalischer Lungenentzündungen äussert sich in acutem und chronischem Verlaufe analog den Schleimhautcatarrhen und geht augenscheinlich fast immer von den Bronchien aus; daher wird die Affection zutreffend auch als Bronchopneumonie titulirt und tritt meist lobulär auf, entweder beschränkt auf einzelne Läppchengruppen, inselförmig, oder über viele Läppchen, mit Unterbrechungen durch relativ normale, verstreut als multipel und disseminirt lobuläre Erkrankung, doch kommt bei dichter Häufung erkrankter Läppchen auch eine lobäre Ausbreitung vor. Auch die ätiologischen Bedingungen stehen damit in Einklang, indem viele catarrhalische Bronchiopneumonien offenbar durch Schädlichkeiten, welche in dem Röhrenwerk der Bronchien mit der Athmungsluft Zutritt fanden, hervorgerufen werden, so durch Staub, Sand, Pilze, Bacterien und andere aspirirte Fremdkörper, sowie thierische Parasiten.

In solcher Art, besonders als bacteritische Entzündung treten die Bronchopneumonien oft seuchenhaft auf, besonders bei jungen Thieren. Fernerhin erscheinen diese Catarrhe sehr häufig als Begleiterscheinung diverser Infectionskrankheiten, hier wahrscheinlich auf hämatogenem Wege Entstehung findend.

Der Vorgang des Catarrhs am Lungengewebe und den Bron-

chiolen ist stets der, dass unter Entwicklung von Capillarerweiterung und Hyperämie eine Hypersecretion von serösem Schleim in den Bronchiolen, ein Austritt von Plasma aus den Lungencapillaren stattfindet, wobei verquellende Alveolar- und Bronchialepithelien in Menge zur Abstossung kommen, ferner Leukocyten auswandern und diess Gemisch, flüssig bleibend, eine Emulsion bildend, die Hohlgänge erfüllt. Dementsprechend nehmen die erkrankten Gebiete nicht die pralle Härte an, wie sie bei gerinnendem croupösen Exsudate charakteristisch ist und liefern die Schnittflächen des Lungengewebes stets einen trüben, graulich- oder gelblichflüssigen Saft, der mehr oder weniger reichlich aus den Bronchien quillt. Das Nichtgerinnen des Exsudates mag durch die Beimengung des Bronchialschleims oder durch die fibrinolytische Wirkung der Bacterienstoffe, welche jeweils die catarrhalische Pneumonie veranlasste, zu erklären sein. Zuweilen findet sich die catarrhalische Pneumonie indess herdweise neben fibrinöser vor.

Das catarrhalische Exsudat kann durch starke Beimengungen rother Blutzellen hämorrhagischen Charakter erlangen und wird in späteren Stadien regelmässig eiterähnlich und wirklich eitrig, da die zelligen Elemente des Secret-Exsudatgemisches regelmässig verfallen und so eine Emulsion entsteht, andererseits mit der längeren Dauer des Processes stets die Leukocytenauswanderung in den Vordergrund tritt.

An jedem frischen mikroskopischen Präparat (Lungensaft mit Zusatz von Kochsalzlösung oder Essig), namentlich auch am tingirten Deckglaspräparat sieht man die Massen desquamirter Epithelien und der zerfallenden, durch Kernzerstückelung gekennzeichneten Leukocyten, auch Epithelien, in welche Wanderzellen eingedrungen sind.

Die catarrhalische Bronchiopneumonie ist am allerhäufigsten beim Hunde, hier gewöhnlich das Hauptphänomen der **Staupe** darstellend und so typische Veränderungen setzend, dass die Art des Leidens unverkennbar ist. Von den sonst hellrosa oder grauröthlichen, weich elastischen Lungenlappen sind einzelne Stellen, ein halber Lappen oder mehrere Lappen einseitig oder doppelseitig durch braune, lehmartig graugelbe Färbung und schlaffe Derbheit auffallend. Das Colorit kann ganz wie Milchchokolade oder Milchkaffee erscheinen, manchmal ist es düsterroth nuancirt, oder es tritt ein grauer Ton mehr hervor. Die so verfärbten Partien erscheinen vergrössert, mit glatt gespannter Pleura, die gewöhnlich durchsichtig bleibt, selten inselförmig rauhe Flecken und Trübungen besitzt, überzogen. Der sog. scharfe

Rand dieser erkrankten Lungenlappen kann dick abgerundet erscheinen und beim Aufheben und Wägen solcher Theile wird eine merkliche Gewichtszunahme constatirbar sein (wesshalb einzelne Stücke auch im Wasser untersinken oder wenigstens tiefer schwimmen als eine ganz lufthaltige Portion).

Die Consistenz kann man als schlaffe Hepatisation bezeichnen (etwas härter als Stützgewebe, aber doch nicht prallhaft wie die Leber). Schneidet man die pneumonischen Lungenstellen ein, so hört man kein oder nur wenig Knistern, manchmal dafür ein veritables Knirschen; die Schnittfläche ist ähnlich wie die Oberfläche, lehmfarbig oder braunroth mit grauen und trübgelben Flecken, die unscharf durcheinander gehen und also ein gesprenkeltes Ansehen geben; sie ist immer glatt und stark glänzend, voll Saft und Blut. Je nach der Intensität und Dauer des Zustandes präsentirt sich der Saft, welcher schon bei leichtem seitlichem Druck über die Schnittfläche sich ergiesst, als mehr blutige oder mehr puriforme Flüssigkeit, ein chokoladefarbiger, trüber dicklicher Brei, ein graues, graugelbes dünnes oder halbbreiiges catarrhalisches Secret, selbst dickrahmiger gelblicher Eiter, selten ganz ohne Luftblasen, oft reichlich abtriefend, weil die catarrhalische Pneumonie sich häufig mit agonalem Lungenödem complicirt. Nach dem Abstreifen dieser flüssigen Ergüsse sieht man mehr weissgraue Grundfärbung des brüchigen, oft zerfliesslich weichen Gewebes der Lunge.

Dieselben Secret-Exsudatgemenge als reichliche oder dünne Beläge gewahrt man in den Bronchien, in der Trachea bis hinauf zum Kehlkopf und die Schleimhaut dieser Röhren zeigt häufig eine ausgesprochene capillare und fleckige Röthung.

Beim Rinde, wo catarrhalische Bronchitis capillaris und Pneumonie sich namentlich gerne in angeboren atelectatischen Läppchen entwickelt, auch Begleitveränderung der Tuberculose ist, und fernerhin in starkem Umfang und seuchenhaft oft bei Kälbern auftritt, werden die Läppchen und auch ganze Lappen dunkel grauroth, braunroth und blauröthlich, carnificirt, und erscheinen die Verästelungen der Bronchien ausgegossen mit dem catarrhalischen Exsudate. Man erkennt letzteres Verhältniss an der traubigen Zeichnung trübweisslicher, grauer und gelblicher Züge, die jene verstopften Bronchiolen vorstellen und kann auf Durchschnitten dickliche, schlickerig gelbliche Pfröpfe, rahmige Tröpfchen aus den Bronchialästen herausdrücken. Zuweilen ist überdiess die Pleura matt getrübt, graubläulich weiss, und das interstitielle Läppchengerüst zu trübweissen Bändern, mit-

unter bis zu 3 mm breiten saftigen Zügen umgewandelt, sowie partiell emphysematös.

Aehnlich präsentirt sich die catarrhalische Bronchiopneumonie mit Atelectase überaus häufig bei Schweinen bezw. Ferkeln, hier gleichfalls oft seuchenhaft, infectiös; ganze Lungenlappen erscheinen fest carnificirt, von der Farbe blassen, gewässerten Fleisches, trüb grauröthlich und röthlichbraun, die Interstitialzüge etwas gequollen, weissgrau, halbtransparent, der Durchschnitt ebenso, die Bronchiolen gefüllt mit glasigem Schleim.

Beim Schafe ist Lungencatarrh, veranlasst durch Lungenwürmer, etwas gewöhnliches und auf den ersten Blick erkennbar an der Anwesenheit multipler grauer Verdichtungsherde, welche auf dem Durchschnitt einen trüben Saft (voll Nematodenbrut) abgeben (s. Lungenwürmer).

Pneumonia suppurativa, apostematosa. Vereiterung des Lungengewebes entsteht beim Pferde in reiner Form im Gefolge der Druse und bei Fohlen als Consecutivveränderung der Nabelvenenentzündung; letztere gibt auf hämatogenem Wege den Eiterherden Ursprung, erstere mag theilweise ebenfalls durch das Circuliren der Drusestreptokokken in der Blutbahn, theils durch Aspiration dieser specifischen pathogenen Organismen verursacht werden. Der Gesammtbefund also die Beschaffenheit des Nabels, im andern Falle der oberen Luftwege und der Nachweis der Streptococcen ist für die Bestimmung des angedeuteten Zusammenhangs natürlich massgebend; die Druseinfection der Lunge kommt, wie *Jensen* nachgewiesen hat, besonders leicht zu Stande an Pferden, welche die Brustseuche überstanden haben. Die localen Veränderungen der Lunge bestehen in der Anwesenheit hanfkorn-, erbsen-, haselnuss- und taubeneigrosser Abscesse, welche als gelbweisse, trübe fluctuirende Prominenzen auf der Lungenoberfläche sich zu erkennen geben und beim Durchschneiden rahmige und dickliche, gelbweisse Eitermassen enthalten. Der Eiter ist geruchlos und oft mit bröckligen, halbfesten, grauweissen Massen gemengt. Diese Herde sind multipel und zahlreich verstreut, und umgeben von einem entweder nur hyperämischen, oder atelectatischen, dunkelrothgrauen, selbst schwielig-speckigen Gewebe. Die Pleura pflegt Trübungen aufzuweisen und enthält der Brustraum oft reichlich röthlichgelbes trübes Serum, fibrinöse Plattengerinnsel, bei Druse auch dicke Eiterklumpen, welche stets in Unmasse die charakteristischen Streptococcen beherbergen.

Tuberculose der Lungen.

Tuberculosis pulmonum. Kein Organ wird so häufig von Tuberculose betroffen wie die Lunge. Aus dem Munde des Volks klingt der Ausdruck „lungenkrank“ schon wie die Diagnosis infausta des Arztes; denn der populäre Begriff, noch schärfer in dem Worte Lungenschwindsucht sich äussernd, vermeint damit jenes zehrende Siechthum, bei dessen Nennung der Gedanke an eine unaufhaltsame Zerstörung des Athmungsorganes vorschwebt und welches als die gewöhnlichste der Menschen hinraffenden, ansteckenden Krankheiten allerorten bekannt ist. Die grosse Häufigkeit desselben Leidens beim Schlachtvieh, wo die Lungenverschwärung der Betrachtung des Laien sich oft genug aufdrängt, die steigende Verseuchung der Rindviehstände durch Tuberculose, welche den Landwirthen stetig zur Anschauung kommt, die Gesetzgebung und die breiten Erörterungen, welche auch in der Tagespresse neuzeitlich auf diesen Gegenstand sich erstreckten, trugen dazu bei, die Vielbekanntschaft des Uebels zu erhöhen.

Mit der Entdeckung der Tuberkelbacillen durch *Robert Koch* und den Consequenzen dieses hochwerthigen Fundes ist die Erkennung der Lungentuberculose und die scharfe Umschreibung des Begriffes Tuberculose eine der grössten Errungenschaften der Pathologie. Der Kliniker hat in der Sputumuntersuchung und in der Tuberculinprobe seine fixen Criterien zur Bestimmung des Leidens, und der pathologische Anatom kann am Sectionstisch mit voller Präcision seine Diagnose auf Lungentuberculose stellen; das Schwanken in der Deutung käsiger Umwandlungen, Cavernenbildungen, Knotenwucherungen hat ein Ende, indem stets sichere Anhaltspunkte für die Beurtheilung des tuberculösen Zustandes schon grobanatomisch zu gewinnen sind.

Wohl ist je nach dem Vorgeschrittensein des Processes und den Umständen seiner Entwicklung das anatomische Bild ein verschiedenes, aber besondere Eigenthümlichkeiten stempeln jederzeit die Anomalie der Tuberculose, so dass sie in allen Stadien erkennbar bleibt.

Dieses unser erfreuliches Wissen, werthvoll für die Seuchentilgung, die Fleischbeschau, für forensische Thiermedicin und andere praktische Seiten unseres Gewerbes ist die Frucht zahlreicher Arbeiten, unter denen die Forschungen von *Gurlt, Hering, Spinola, Villemin, Gerlach* und *Haubner* aus alter Zeit, von *Bollinger, Johne,*

Siedamgrotzky, *Cornet* und *Nocard* aus neuerer Zeit besonders hervorleuchten.

Die Lungentuberculose ist am häufigsten beim Rinde; nach den Zusammenstellungen von *Adam, Lydtin* und *Göring* ist die Lunge allein in etwa ein Drittel aller Tuberculosevorkommnisse mit dem Uebel behaftet, in etwa der Hälfte der Fälle sind Lungen mitsammt dem Lungenfell tuberculös.

Rieck traf die Lungen und Bronchialdrüsen allein erkrankt in 80 % der Tuberculosefälle.

Wenn man der tuberculösen Erkrankung anderer Organe ihren Lauf liesse, so würde, bevor das Thier natürlichen Todes stirbt, zuletzt stets noch die Lunge erkranken. Der Umstand, dass man so überaus häufig die Lunge allein und zuerst tuberculös findet (primäre Tuberculose), scheint darauf hinzuweisen, dass der Infectionsstoff der Tuberculose vorwegs mit der Athmungsluft Eingang in den Körper findet; man betrachtet geradezu die Lungen als die gewöhnlichste Eingangspforte für Tuberkelbacillen. Mehrfache Experimente, durch Inhalation von vertrocknetem tuberculösem Sputum die Lungentuberculose zu erzeugen, sind so ausgefallen, dass diese Anschauung begründet erscheint.

Nicht selten ist der Fund, dass nicht die Lunge selbst, wohl aber die Lymphknoten, welche ihr zugehören, die Bronchiallymphknoten alleinig tuberculös sind, was man darauf zurückführen muss, dass die Tuberkelbacillen wohl eingeathmet wurden, die Lunge, ohne sie direct zu schädigen, passirten (Lymphwurzeln und Lymphbahnen) und in den Lymphknoten deponirt wurden. Bei Vorhandensein von Lungentuberculose sind immer diese Lymphknoten gleichfalls mit Tuberkeln durchsetzt und das ist unser erstes, hauptsächlichstes Criterium der Diagnostik. Die so naheliegende Annahme, eine primäre Lungen- und Bronchialknoten-Tuberculose mit der Inhalation des Virus in Verbindung zu bringen, gilt aber vielleicht nicht ausnahmslos; es ist nicht unwahrscheinlich, dass wie es *Nocard* für den primären Lungenrotz bewiesen hat (s. später), auch vom Darme her durch die Chylusstämme, bezw. den Milchbrustgang das Virus, ohne unterwegs Erkrankungsherde zu setzen, in den kleinen Kreislauf und somit in die Lunge kommt. Speciell für das Rind, welches die Tuberculose vorwegs durch Verzehren des tuberculösen Auswurfes acquirirt, könnte dieser Entstehungsmodus (welcher erst experimentell hier bewiesen werden müsste) Giltigkeit haben.

Die secundäre Tuberculose der Lungen, die regelmässige Anschlussveränderung von Leber, Darm, Gekrös und Bronchialdrüsentuberculose, entsteht allemal dadurch, dass Tuberkelbacillen hämatogen ins respiratorische Capillarnetz eingetragen werden; wir nennen sie daher embolische Tuberculose. Dieser Import kann auf kurzem Wege, beschränkt auf den kleinen Kreislauf, stattfinden; nämlich, wenn die Bronchial- und Mediastinallymphknoten tuberculös sind, so kann das Virus durch den Lymphstamm derselben oder durch die Venen dieser Drüsen der vorderen Hohlvene zugeführt werden, wird dann gleich durch das rechte Herz in die Lungenarterie geschwemmt und kömmt in der Lunge zur Aussaat. Solcher Art schliesst sich häufig an eine primäre Lungentuberculose, welche die Bronchialknoten erkranken macht, alsbald noch eine secundäre embolische Tuberculose der Lungen an, so dass sie die beiden Erkrankungsstadien nebeneinander trägt.

Von weiter her (Darm, Gekröse) kömmt das Virus in den angedeuteten Fällen durch Vermittlung des Milchbrustganges in die Lunge zur embolischen Aussaat oder die Bacillen gerathen bei vorheriger Erkrankung der Leber direct in die Hohlvene und mit deren Blut in die Lungen.

Die Lungentuberculose selbst ist die Quelle embolischer Tuberculose aller anderen Organe und Körpertheile, soweit nicht in kürzeren Stationen Embolien sich ergeben (Darm, Leber), indem der Durchbruch des Virus in die Lungenvenen sowohl einzelne Bacillen wie zahllose Exemplare auf einmal und in Nachschüben in die linke Hälfte des Herzens, somit ins arterielle Blut bringt und eine Ueberschüttung des ganzen Körpers mit dem Virus heraufbeschwört (generalisirte Tuberculose).

Die anatomischen Bilder der Lungentuberculose lassen sich in folgende Haupttypen gruppiren:

Die gewöhnlichste Form der Lungentuberculose beim Rinde ist die, bei welcher einzelne oder mehrere Läppchen des Organs in Abständen, getrennt durch schmale oder breite Zonen ganz gesunden Gewebes, zu käsigen Knoten umgewandelt erscheinen. Bei glatter, normaler Pleura oder unter trübem, milchig oder weissgrau aussehendem, allenfalls mit Filamenten versehenem Brustfell ersieht und fühlt man knotige Aufwölbungen, die theils nahe unter der Oberfläche liegen, hier flache Unebenheiten erzeugend, theils tiefer, selbst ganz im Innern des Parenchyms als Verdichtungen von derber Beschaffenheit sich greifen lassen. Haselnuss- bis faustgross durchsetzen

sie das Organ in verschiedener Anzahl, knirschen ihrer oft brettharten Consistenz wegen beim Durchschneiden und geben sich hernach als Lungenläppchen zu erkennen, deren Gewebe ausgegossen oder ersetzt ist mit käsiger Substanz. Diess kann so der Fall sein, dass das Läppchen, bezw. die Läppchengruppe in eine compacte total verkäste, trockene, chromgelbe oder stark ockergelbe Masse verwandelt ist, wodurch es im Rahmen des interstitiellen Gerüstes etwas verschieblich bleibt; innerhalb des fest geronnenen Productes können so reichlich Kalksalze zur Ablagerung gekommen sein, dass der Durchschnitt sich rauh, sandig hart anfühlt. In anderen Fällen ist die Käsemasse eine dickliche, bröcklige, halb mörtelartige, oder eine weiche, dickrahmige, schmierige, in Pfröpfen ausquellende Substanz von weissgelbem, chromgelbem, der Farbe des gekochten Dotters vergleichbarem Aussehen, umhüllt von grauem, speckigem oder weissbläulichem Bindegewebe, welches den interlobulären Bindegewebszügen analog, die untergegangenen Läppchen abgrenzt (**Tuberculosis lobularis caseosa,** Bronchiopneumonia tuberculosa lobularis caseosa, Läppchentuberculose, Localtuberculose der Lungen, käsige Pneumonie).

Die Vereinigung benachbarter in solcher Verkäsung begriffener Läppchen durch das demarkirende Schwielengewebe und der Uebergang des Läppchenparenchyms lässt umfangreiche Knotencomplexe entstehen, die bei weichem, breiigem Inhalte fluctuiren und um welche das feste, fibröse namhaft verdickte Bindegewebe ein Fächerwerk bildet; streift man den Inhalt, der ganz geruchlos ist, aus, so restiren haselnuss- bis faustgrosse Höhlungen, deren Innenfläche den schmierigen Käsebrei ziemlich festhält (**Tuberculosis pulm. cavernosa,** Vomica tuberculosa).

In dem erkrankten Läppchengewebe findet eine Vermehrung der Tuberkelbacillen statt; mit dem erweichenden Käsematerial und den Producten des Catarrhes, welcher bei dem bronchiopneumonischen Processe in den Läppchen vorliegt, gelangt ein Theil derselben in die Bronchien mittleren Calibers und kann von hier aus in nachbarliche gesunde Läppchen aspirirt werden, so neuerdings lobuläre tuberculöse Herde in Nachschüben zur Entwicklung bringend. Ein anderer Theil wird durch die Lymphbahnen weitergetragen, sei es durch Vermittlung der Fresszellenthätigkeit von Leukocyten, sei es durch die Lymphströmung überhaupt; so kommen alsdann im Umkreis der tuberculösen Läppchen, speciell im interstitiellen Bindegewebe junge Tuberkel zur Entwicklung, die nachmals

ebenfalls verkäsen. Ganz das Gleiche, eine Eruption von Tuberkeln im Zwischenläppchengewebe, aber auch innerhalb der Läppchen ergibt sich indess auch, wenn von der Blutbahn her, vereinzelt und verstreut, Tuberkelbacillen in die Lunge eingeschwemmt werden. Beides lässt hirsekorn-, hanfkorn-, erbsengrosse, isolirte und agglomerirte Knötchen entstehen, welche nicht die Façon der Läppchen wiederspiegeln, sondern mehr rundlich abgegrenzt sind; im weiteren Verlaufe aber durch Confluenz und progressive Verkäsung, sowie durch bindegewebige Demarkirung gleichfalls die Bildung grösserer käsiger Cavernen veranlassen. Insoweit die Eruption eine Gefolgschaft der lobulären tuberculösen Bronchopneumonie ist, sprechen wir von Lymphangoitis tuberculosa miliaris, von regionärer Infection (Tuberculosis lymphangiosa regionalis, Resorptionstuberculose); im Sonstigen, besonders wenn die Erkrankung eine Mischform der tuberculösen Bronchiopneumonie mit interstitieller Tuberculose darstellt von chronischer Knötchentuberculose[1]) (**Tuberculosis chronica nodosa**). Bei längerem Bestande derselben sind dann Tuberkel in allen Grössenlagen vorhanden, die kleinsten, dem unbewaffneten Auge eben noch erkennbaren, nach welchen wir der sicheren Diagnose halber immer besonders Ausschau halten, und derentwegen jene Titulatur üblich ist, erscheinen als graue stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen mit trüb weissgelblichem Centrum, die umfangreicheren sind hanfkorn-, erbsen- bis haselnussgross, führen den intensiv gelben, weichen oder bröckligen Käsebrei oder trockenen Käsemörtel und haben eine feste fibröse Hülle. Die ungleiche Grösse charakterisirt die schubweise erfolgende Dissemination durch Embolie oder Lymphbahnen, und das periphere Wachsthum der Tuberkel. Schon in frühem Stadium der Erkrankung auch in dieser Form verwandelt sich das interlobuläre Bindegewebe durch Wucherung fibroplastischer Neubildung in schwielige Züge weisser, grauweisser, speckiger Beschaffenheit.

Anfänglich sind, wie erwähnt, die tuberculösen Herde durch ganz gesunde hellgelbrothe, lufthaltige Läppchen geschieden, späterhin etablirt sich in den nachbarlich gelegenen Lobulis Atelectase, catarrhalisch capilläre Bronchitis, Emphysem.

[1]) Der Ausdruck ist aus zwei gleichbedeutenden Worten zusammengesetzt, ebenso bedeutet Tuberculosis nodosa eine Wiederholung; wie so manch andere, streng genommen uncorrecte Bezeichnungen sind derartige Titulaturen in Ermangelung von besseren zur Kennzeichnung bestimmter unterschiedlicher Typen eingeführt.

Der Durchbruch wachsender Tuberkel in das Hohlgangssystem der Lungenläppchen, die Cavernenbildungen und interstitiellen Indurationen verwischen die Unterschiede von miliarer, interstitieller und Läppchentuberculose, welche ja auch thatsächlich in solch vorgeschrittener Erkrankung gemischt und vereint vorliegen. Alsdann sind die tuberculösen Herde so gehäuft, die Schwielenbildungen und käsigen Zerfallscavernen so massig vertreten, dass umfangreiche Partien der Lungen, halbe und ganze Lappen in ein Fächerwerk dicker fibröser Stränge und Wände mit eiterähnlichem, rahmigem oder eingedicktem käsigem Inhalt verwandelt sind; äusserlich hügelig, knotig uneben, veranschaulichen die Läppchen förmliche Abscesse und erscheinen auch mit dem erwähnten Inhaltsmaterial wie ausgegossen, was sich an der blasig traubigen Form derselben und auf dem Durchschnitt an dem Hervortreten des weichen Inhaltes kundgibt. (**Tuberculosis apostematosa, indurativa chronica**). Der harte, fluctuirende, mit tuberculösen Abscessen gespickte Bindegewebsklumpen, in welchen der Lungenlappen umgestaltet ist, kann allein mehrere Kilo Gewicht erlangen, die ganzen, verstreut mit bronchiopneumonischer und interstitieller Tuberculose behafteten Lungen können 20—38 kg ponderiren.

Tuberkel von Erbsen-, höchstens Bohnengrösse, welche ein gelblichweisses, vollständig verkalktes Centrum haben, können, wie in einem Falle mit Bestimmtheit von *Eberlein*[1]) nachgewiesen wurde, unter Umständen zwei Jahre alt sein.

In Verbindung mit den beschriebenen Zuständen des eigentlichen Lungengewebes weisen gewöhnlich auch die grösseren Bronchien tuberculöse Veränderungen auf. Der Catarrh ihrer Schleimhaut spricht sich durch Anwesenheit eines stark schleimigen, zähen, trübgelben, in dicken schlickerigen Klumpen und Strähnen vorhandenen Secretgemisches aus, welches sehr an die betreffenden Sputa des Menschen erinnert. Zurückgehaltenes, nicht genügend expectorirtes Zerfallsmaterial der Lungenläppchen inficirt in Folge seines Tuberkelbacillengehaltes die Bronchien durch den Contact von der Schleimhautoberfläche her, andererseits schreitet der tuberculöse Process per continuitatem und durch Nachbardissemination auf die Bronchialwände vor. Es etabliren sich so im peribronchialen Gewebe submucös und intramucös Miliartuberkel (s. Tub. der Luftröhre u. Bronchien), welche von aussen oder innen her die Bronchialwände zerstören, theils zu fibrösen Verdichtungen, theils zu tuberculösen Geschwüren der Bronchien Anlass gebend. In Gefolgschaft dieser Affectionen kommt es

[1]) Monatshefte für prakt. Thierheilk. VI. Bd.

dann noch zu ampullenförmigen und sackigen Erweiterungen verschiedensten Kalibers, zu bronchiectatischen Cavernen, welche überdiess mit Lungencavernen confluiren können (Bronchitis tuberculosa ulcerosa, Peribronchitis tub. nodosa, Bronchiectasia tub.).

Per continuitatem pflanzt sich die Tuberculose der Lungen auch auf das Lungenfell fort, so dass gleichzeitig neben der Läppchen- und interstitiellen Tuberculose nicht bloss Trübung, Verdickung, schwielige Beschaffenheit und Verwachsungen der Pleurablätter bestehen, welche die Lungenlappen an die Rippenwand und unter einander fest verlöthen, sondern auch die Serosentuberculose zur Schau kommt (s. Brustfell).

Ganz regelmässig ferner, wie schon erwähnt, participiren die **bronchialen** und **mediastinalen Lymphknoten** an der Phthisis tuberculosa. Am Sectionstisch ist uns der Befund von Käseherden, miliaren oder grösseren Tuberkeln in diesen Lymphdrüsen das sicherste Zeichen, dass auch die in der Lunge gesehenen Käse- und Erweichungsherde tuberculöser Natur sind; man darf daher nie versäumen, diese Lymphdrüsen anzuschneiden, und zwar sind alle sichtbaren Lymphknoten zu prüfen, da ab und zu einzelne frei von Tuberkeln sein können. Die oft gleichzeitig durch Pigment schieferig und schwarz verfärbten Drüsen können äusserlich wie normal aussehen, auf dem Durchschnitt aber Miliartuberkel tragen, oder es finden sich unter Vergrösserung der Drüsen streifenförmige gelbe Käseeinlagerungen; in anderen Fällen bergen sie chromgelbe, mörtelartige, verkalkte Stellen von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse, die auch äusserlich vorspringen, theilweise von interfolliculärem, schwielig gewordenem Bindegewebe umkapselt. Nicht selten ist die tuberculöse Affection dieser Lymphknoten eine so bedeutende, dass die Drüsen in ihrer Grössenzunahme sofort in die Augen fallen, im Einzelnen faustgrosse, armsdicke Knoten bilden, die im Agglomerat der mehrzähligen Drüsen ein voluminöses Paket massiver Stränge formiren, hart und total verkäst sind, so dass auf dem Durchschnitt eine trockene, derbe, chromgelbe, ockerfarbige, homogenisirte käsige Substanz, umrahmt von speckigem grauem Gewebe, durchsetzt von Erweichungsflecken, als diffuse käsige Infiltration uns entgegentritt.

Die acute disseminirte Miliartuberculose der Lungen, **Tuberculosis miliaris embolica acuta**, ist, wie S. 270 erörtert wurde, ihrer Genese nach ein secundärer Process; eine plötzliche Ueberschüttung der Lunge mit Tuberkelbacillen durch das Blut gibt zahllosen Tuberkeln in der ganzen Lunge Entstehung. In dieser

Ausbreitung über alle Lungenlappen und in der gleichartigen, gleichalterigen Entwickelung der Tuberkel, sowie dem allenfallsigen Fund der Quelle, woher das Virus importirt wurde, liegt das Beachtenswertheste für die Diagnose dieser Form. Die Acuität des Processes gibt weiters das besondere Gepräge, denn im Grunde genommen ist auch ein Theil der Fälle chronischer Miliartuberculose embolischen, hämatogenen Ursprungs; aber das Bild ist dort anders, weil die nicht so zahlreiche Ansiedlung von Tuberkeln das Lungengewebe weniger irritirt, die Tuberkeln wachsen, sich vergrössern und confluiren, wodurch, wie geschildert, ein anderer anatomischer Habitus gezeitigt wird. Bei der acuten Miliartuberculose erstehen in kurzer Zeit so massenhaft Tuberkel in allen Theilen der Lunge, dass namhafte Circulationsstörungen daraus resultiren. Wir finden die Lungen durchspickt von stecknadelkopf-, hirsekorn-, hanfkorn-, erbsengrossen grauweissen, central verkästen Knötchen, die ziemlich fest und rundlich sind; sie können so dicht lagern, dass die Lunge sich körnig anfühlt und derb elastisch geworden ist. Der acute Charakter spricht sich darin aus, dass die Interstitien der Läppchen geröthet, mit Blutungspünktchen versehen sind, auch die Pleura Röthungen, milchige Trübungen und sogar zarte fibrinöse Pseudomembranen trägt, die Bronchiallymphknoten frisch saftig geschwellt, mit Blutungen versehen, daher fleckig rothbraun aussehen, das Lungengewebe durch Hyperämie und Oedem besetzt ist, daher buntfleckige, dunkelrothe Färbungen, feinschaumigen Flüssigkeitsinhalt kundgibt. Bei hoch acuter Entwicklung können, wenn die Lungen noch nicht von früher her an Läppchentuberculose oder interstitieller Tuberculose leiden, die Lymphknoten eventuell sogar von Käseherden noch frei befunden werden, oder es sind nur kleine griesige, central eben gelb werdende Tuberkeleinlagerungen darin.

Die überaus dichte Stellung der Miliartuberkel versperrt die capillaren Blutbahnen der Lunge derart, dass unter dem Einflusse des collateralen Oedems, der Lungencongestion und Athmungsinsufficienz ein schneller Tod durch diese acute Miliartuberculose bedingt wird. Bei mehr verstreuter, nicht so zahlreicher Entwicklung derselben lenkt die Veränderung in die chronische Miliartuberculose über; es können dabei in seltenen Fällen die kleinen Knötchen fibrös und von reichlicher Kalkablagerung betroffen werden.

Die mikroskopischen Besonderheiten der tuberculösen Anomalien der Lunge können in diesem, der grobanatomischen Diagnostik gewidmeten Buche nur kurz berührt werden. Näheres über die Histiogenese findet sich in meinem

Buche „Bacterienkunde und pathol. Mikroskopie für Thierärzte. II. Aufl. 1893“, ferner in *Johne*'s Abhandlungen über die Tuberculose (Encyclopädie der Thierheilkunde, Wien, Ber. über das Veterinärwesen in Sachsen 1882). Die kleinsten, miliaren Tuberkel zeigen den gewöhnlichen Bau dieser Infectionsgranulome, es sind knötchenförmige, gefässlose Herde aus Fibroplasten, Riesenzellen und Rundzellen; letztere sind am zahlreichsten und vorwegs an der Peripherie des Herdes, besonders reichlich bei acuter Entwicklung (lymphoider, kleinzelliger Tuberkel) und entsprechen emigrirten Leukocyten. Die Fibroplasten (epitheloiden Zellen) entstammen den präexistirenden Bindegewebszellen, durch deren Theilung (Mitosen) sich entwickelnd, ebenso die Riesenzellen, beide prävaliren bei langsamerem Ablauf des Processes (grosszelliger Tuberkel). Das Zellenmaterial lagert in der Grundsubstanz des Organs, im Bindegewebsgerüst, daher letzteres ein Reticulum des Zellenhaufens bildet. Bei chronischem Verlaufe wandelt sich ein grösserer Theil der Fibroplasten in Bindegewebsfasern um (fibröser Tuberkel). Schon an den kleinsten Tuberkeln ist central Coagulationsnekrose erkennbar, der innerste Theil des Zellenhaufens verwandelt sich in eine schollig-homogene, mit Kernmolekeln durchmengte Masse, die Verkäsungsflecken darstellend. Liegen die Tuberkel dicht und continuirlich beisammen, so confluiren die Zellenhaufen und die fortschreitende Verkäsung breitet sich über die ganzen Complexe aus.

Diese Wucherungen einer specifischen Entzündung beginnen in den Wänden der Alveolen und ragen dann in diese ein, gleichzeitig eine intraalveoläre Exsudation mit sich bringend (Läppchentuberculose) oder sie entwickeln sich zwischen den Alveolargruppen und Läppchen (interstitielle und embolische Tuberculose). Im ersteren Falle werden die Wände der Alveolen kleinzellig infiltrirt, die Hohlgänge der Infundibula erfüllt mit desquamirtem Epithel, seröser Flüssigkeit, feinkörnigen geronnenen Eiweissmassen und absterbenden Leukocyten, sowie späterhin mit den Zerfallsprodukten der Tuberkel.

Alle die Hirsekorngrösse überschreitenden Herde sind aus Zusammenhäufung und Confluenz der miliaren entstanden, ihr käsiger Inhalt ist eine moleculäre und schollige Gerinnselmasse mit Kernfragmenten und fettig körnigem Detritus gemengt, ihre bindegewebige Abgrenzung besteht aus Resten und Nachschüben des Granulationsgewebes und fibrillärem Bindegewebe, welches durch chronische Entzündung hinzugeschaffen wurde.

Der Nachweis der Tuberkelbacillen gelingt meistens leicht, besonders mit der Methode von *Czaplewski*[1]) mit Proben des Bronchialschleims, ferner in Schnitten durch die jüngeren Tuberkel der Lunge, wo sie namentlich in den Riesenzellen sitzen. Im Allgemeinen finden sich die Tuberkelbacillen allenthalben in dem tuberculös-transformirten Gewebe, doch beherbergt das stark verkäste Material sie spärlicher, bezw. sind sie in solchem Vehikel nicht mehr so gut färbbar.

Die Lungentuberculose des Pferdes hat ihre Besonderheiten. In der Mehrzahl der Fälle ist, da die Tuberculose beim Pferde vorwegs als intestinale Infection einsetzt, die Lungentuberculose eine embolische, doch wurden auch sichere Vorkommnisse primärer

[1]) S. *Kitt,* Bacterienkunde f. Thierärzte.

Lungen- und Bronchialdrüsentuberculose verzeichnet (*Nocard*[1]), *Johne*[2]).

Im ersteren Falle ist das Organ ganz infiltrirt von einer Unmenge weisser, irregulärer, verzweigter, anastomosirender Punktflecken (ohne Knotenbildung, Verkäsung und Cavernenbildung), welche den Lungen eine breite Aufschwellung und Induration geben und von stark geröthetem, noch lufthaltigem elastischen Parenchym abstechen (Tuberculosis embolica interstitialis disseminata et diffusa).

Zum anderen, in der Entwicklung primärer Bronchiopneumonia tuberculosa und Tuberculosis miliaris et nodosa chronica, trifft man rundliche Knötchen und Knoten von Hirsekorn-, Hanfkorn- bis Nuss- und Taubeneigrösse mit und ohne käsige Erweichung, sowie Cavernenbildungen in der Lunge. Die Knötchen und Knoten sitzen regelmässig oder unregelmässig verstreut in der Masse des Lungenparenchyms, prominiren theilweise an der Oberfläche und sind leicht zu fühlen. In dem gewöhnlich dunkler gefärbten, blutreichen Lungengewebe heben sie sich durch weisse, grauweisse Färbung deutlich ab und können bis zu Taubeneigrösse in solch weisser Durchschnittsfläche eine ganz gleichmässige, homogene Beschaffenheit besitzen, dass man sie eher für Sarcome oder Carcinome halten möchte, besonders da sie ziemlich fest sind. Zum Theil zeigen sie aber Erweichung, einen halb eiterigen, weissgelben Käsebrei im Centrum, während die Peripherie der Knoten sich durch eine feste Bindegewebskapsel abgrenzt; beim Betasten nimmt man alsdann Fluctuation wahr. Das Käsematerial kann sich auch in Cavernen finden, welche mit den Bronchien in Verbindung stehen. In allen Fällen sind die Lymphknoten der Bronchialwurzel vergrössert, in derbe, zuweilen faustgrosse Pakete verwandelt, auf dem Durchschnitt mit miliaren Tuberkeln bespickt oder häufiger fast total in eine käsige Masse, central dünnflüssig, gelblich-eiterähnlich umgewandelt. All das breiige Material dieser und der Lungenherde ist beim Pferde ungemein reich an Tuberkelbacillen.

Die Tuberkel des Pferdes zeigen nur höchst selten Verkalkung. Zuweilen ist auch die Pleura und das Pericard mit isolirten oder gruppenförmig gehäuften miliaren Tuberkeln von weissgrauer Farbe und fester Consistenz besetzt, verdickt und käsig infiltrirt.

Die Lungentuberculose ist bei Schweinen sehr häufig. Die

[1]) Les tuberculoses animals. Paris 1895.

[2]) Sächs. Ber. 1886, S. 52.

Verkäsungsproducte haben eine sehr hellgelbe, fast schwefelgelbe Farbe und sind bei käsiger tuberculöser Bronchiopneumonie in das Läppchengewebe fest infiltrirt, wobei ein starker Bindegewebszuwachs um die erkrankten Bezirke und besonders intensive käsige Induration der Lymphknoten zu erfolgen pflegt. Ganze Lappen werden nierenhart, vergrössert, abgerundet, die Pleura trüb graugelb, undurchsichtig, das Gewebe knirscht beim Einschneiden und man erblickt die gelb gefleckten, compact gewordenen Läppchen durch speckiges graues Bindegewebe vereint; eben dasselbe tritt multipel lobulär auf. Die Lymphdrüsen erscheinen zu mandel- und daumendicken Knoten angeschwellt, werden knorpelhart, trüb-speckig und stecken voll hellgelber Käseeinlagerungen. Manchmal verkalkt die käsig gewordene Substanz zu mörtelartiger Masse. Typisch kommt auch die acute Miliartuberculose beim Schweine zu Stande; äusserst dicht disseminirt durchsetzen die stecknadelkopf- und grieskorn- und hirsekornkleinen grauen Knötchen, an denen theilweise der gelbe centrale Verkäsungspunkt präcis sichtbar wird, alle Lungenlappen, im zwischenbefindlichen Parenchymgewebe Hyperämie und Oedem veranlassend.

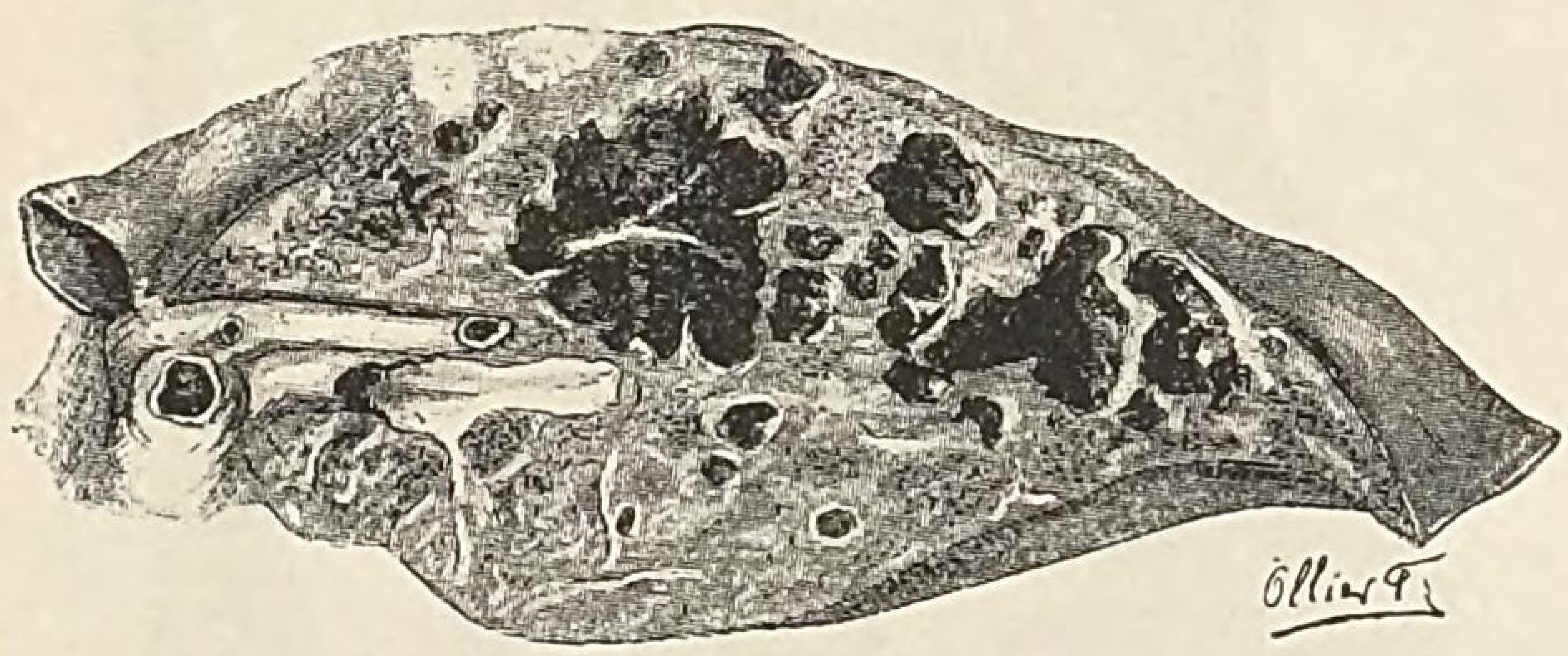
In denselben Bildern wie beim Rinde, als Läppchen und Miliartuberculose mit Cavernenbildung, wurde Lungenphthisis wiederholt bei Ziegen gesehen (*Carsten Harms, Lydtin, Motz, Van der Sluys* und *Korevaar, Detroye, Thomassen, Alston, König, Moulé, Siegen, Magin, eig. Beob.*); seltener ist sie bei Schafen (*Koch, Johne*).

Die Lungentuberculose des Hundes, in neuerer Zeit durch die Mittheilungen von *Cadiot* und *Jensen* mehr bekannt geworden, bietet ein Scala anatomischer Veränderungen dar, welche sich sehr verschieden verhalten und nicht leicht für sich allein bestehen, sondern entweder embolisch als letzte Anomalie der Generalisirung sich einer Gekrösdrüsen-, Leber- etc. Tuberculose angliedern oder neben gleichzeitig vorhandener Brustfell-, Mediastinal- und Brustlymphknotentuberculose vorzuliegen pflegen; in letzterem Falle sind die Lungenveränderungen, obgleich sie primär zur Entwicklung gekommen sein mögen, zuweilen weit geringgradiger als die des Brustraumes (im Uebrigen können die Lymphknoten ebenfalls primär erkrankt sein).

Die acute Miliartuberculose bringt über alle Lungenlappen verstreute runde, graue, halb durchsichtige, harte, scharf abgegrenzte Knötchen zur Entstehung, welche winzig klein, nur eben sichtbar oder hirsekorngross sind und in stark hyperämischem, durchsaftetem Lungengewebe stecken. Bei chronischer, in Nachschüben erfolgter

Knotentuberculose sind disseminirt und multipel neben den miliaren noch linsen-, erbsen- und bohnengrosse, zusammengesetzte Tuberkel zugegen, welche eine bindegewebige graue, selbst schieferige Aussenschicht und ein blasses, mürbes, käsig zerfallenes Centrum besitzen. Die tuberculöse Pneumonie, mit voriger Form vergesellschaftet, führt uns Knotenherde und Cavernen, gelagert in einem verschieden intensiv entzündeten, ödematösen, indurirten Lungengewebe vor Augen. Vom winzigen Miliarherd bis zur Grösse eines Eies können die Knotenherde das Organ occupiren, zum Theil als graue, bleifarbige, mit schwärzlichen Punktflecken durchmischte Knoten, äusserlich derb, central erweicht, von einer rahmigen, eiterigen Materie erfüllt, zum Theil bindegewebig hart, in Ausheilung begriffen. Manchmal steht der Erweichungsraum eines grösseren Knotenherdes mit

Fig. 62.



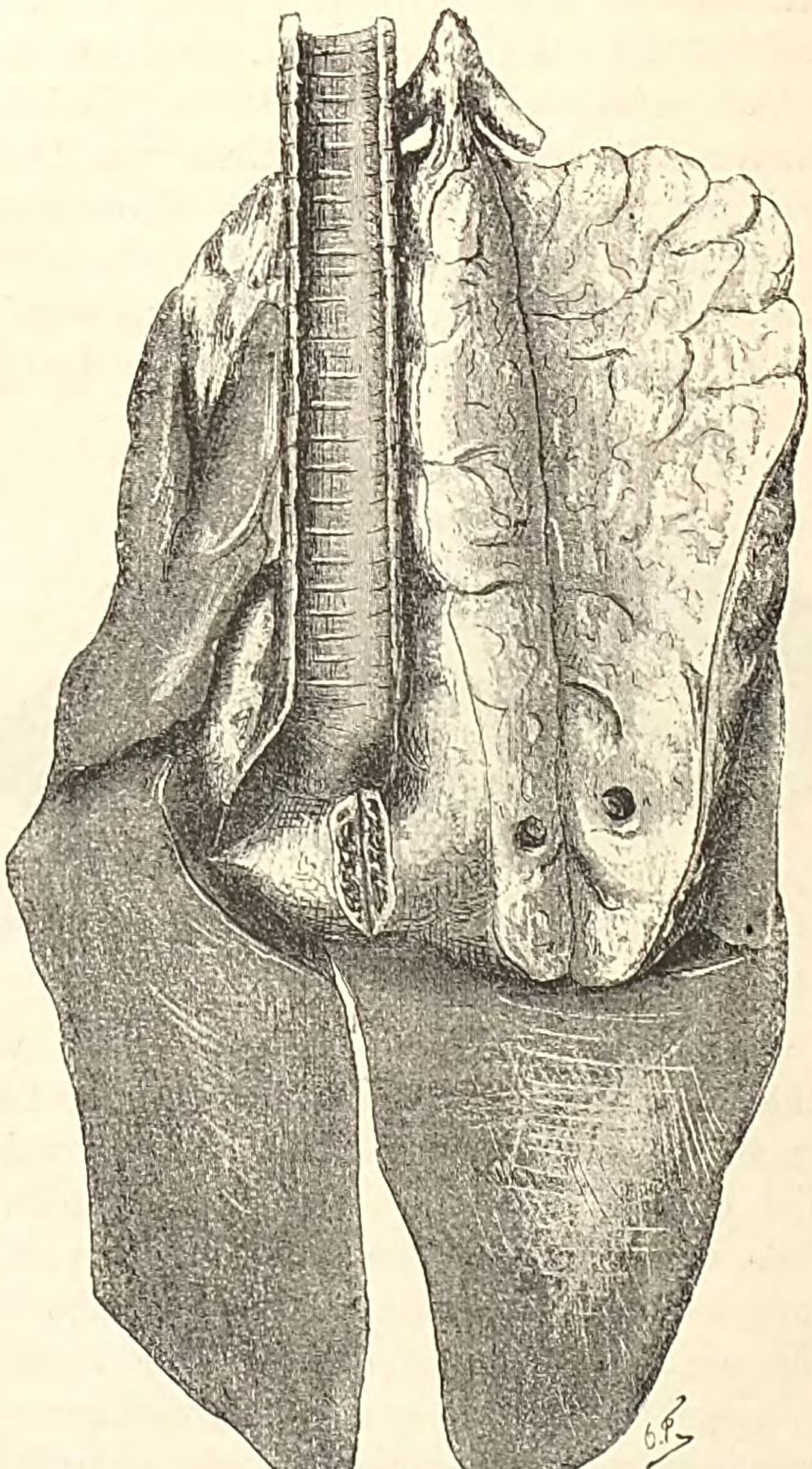
Lungentuberculose (Cavernen) beim Hunde. Durchschnitt durch den hinteren linken Lungenlappen, nach Cadiot.

Bronchien in Verbindung und die eiterartige Grütze vermischt sich mit deren schleimigen Inhalt, worauf an Stelle des Tuberkels eine Caverne mit zerfressenen Wandungen aus weichem, weisslichem Gewebe, äusserlich durch fibröse Masse begrenzt, entsteht. Ein ganzes System von Cavernen kann die erkrankten Lungenlappen durchziehen, Hohlgänge, auf deren Anwesenheit schon nabelartige Einsenkungen und Fluctuation einzelner Pleurastellen hindeuten, und welche mit grauem, grünem, gelbem, schleimigem oder krümeligem, seltener blutigem Eiter, welcher Fetzen abgestorbenen Lungengewebes einschliesst, angefüllt sind. Die Wandungen erscheinen eiterig infiltrirt, gelblich, durch anhängende abgestorbene, graugrüne oder gelbliche Gewebsfetzen uneben gestaltet, manchmal nach verschiedener Richtung von bindegewebigen Scheidewänden durchzogen oder mit höckerigem röthlichem, in Vernarbung begriffenem Gewebe ausgedeckt. Bei dichter, lobärer Entwicklung liegen die tuberculösen Herde in hepati-

sirtem, schieferigem Lungengewebe von trockener, leicht granulirter Beschaffenheit.

Zuweilen sieht man bindegewebige Herde, in denen eine Schrumpfung so stattgefunden hat, dass die Pleura narbig und

Fig. 63.



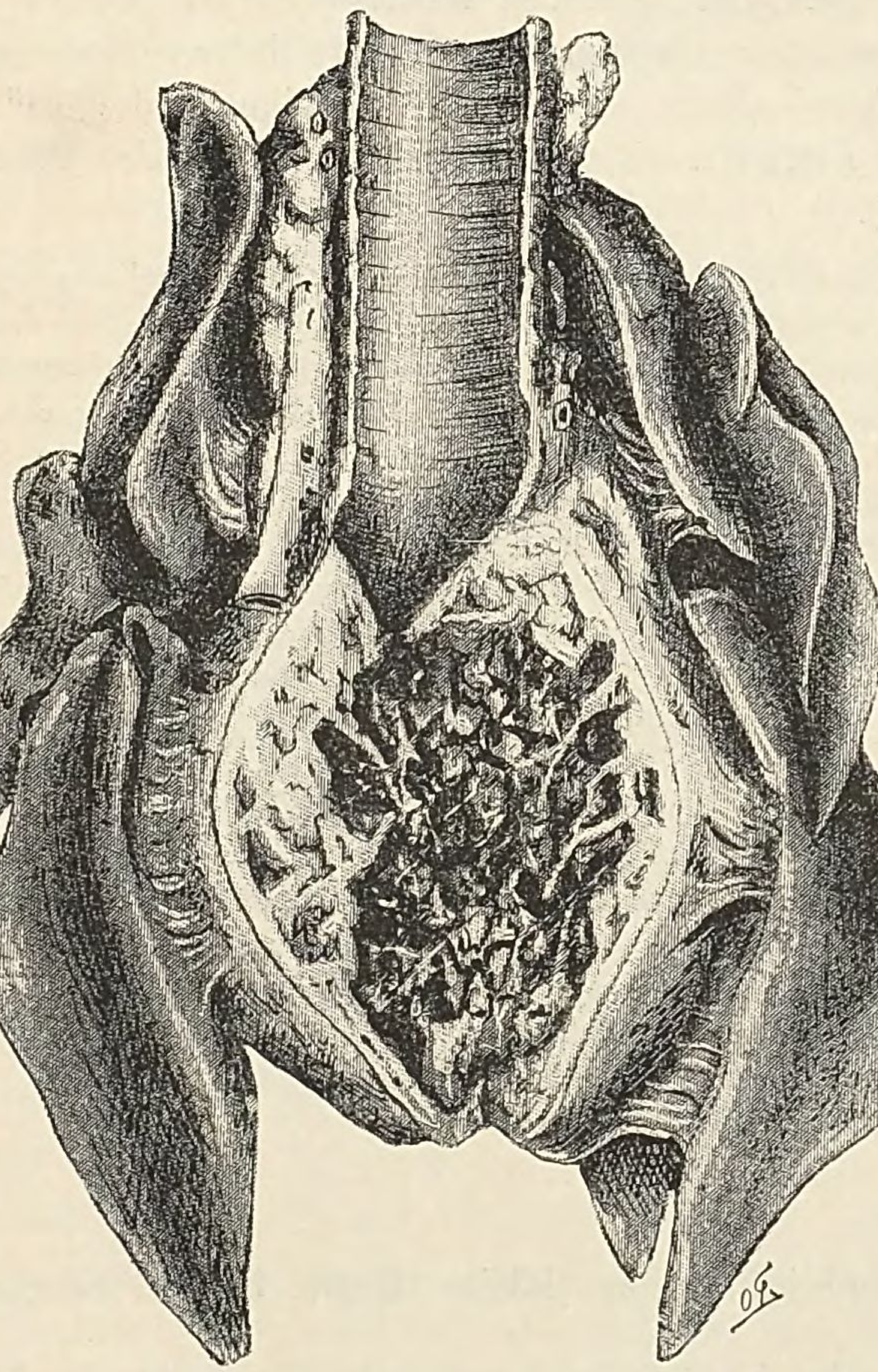
Tuberculose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen vom Hunde, nach Cadiot.

faltig eingezogen ist. Tuberkelbacillen sind fast immer sehr zahlreich in den eiterigen Massen der Tuberkel und Cavernen, den durch Abkratzen gewinnbaren Partikeln der Wandschichten letzterer zu finden; bei älter bestehenden Herden ist eine schlechte Färb-

barkeit der Bacillen der Auffindung etwas hinderlich (*Cadiot, eigene Beob.*).

In den Bronchien sind eiteriger Catarrh und Ectasien gewöhnlicher Befund, tuberculöse Geschwüre (s. S. 215) aber selten, dagegen tritt die regelmässige Affection der bronchialen Lymph-

Fig. 64.



Tuberculose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen vom Hunde, Cavernenbildung (nach Cadiot).

knoten sehr hervor, dieselben schwellen zur Grösse von Mandeln oder Eiern an, sind hyperämisch, von Lymphe strotzend, verdichtet, gleichmässig grau oder schwarz marmorirt, nicht selten mit erweichten verfetteten, gypsartigen Herden oder mit heller milchiger Flüssigkeit besetzt, daher cystös geworden.

Tuberculöse Katzen haben in den Lungen Knötchen und

Knoten von milchweisser oder milchgelblicher Farbe, welche durch schieferig pigmentirtes, verdichtetes Lungengewebe geschieden sind; dieselben sitzen zahlreich verstreut und gruppenweise, erreichen miliare, Erbsen- und Bohnengrösse und zeigen eiterigen, sowie käsigen Zerfall in der Mitte; auch können sich Cavernen bilden. Die Lymphknoten der Bronchialwurzel erscheinen gleichzeitig angeschwollen, mit milchweissen Körnern und Knötchen durchspickt; sie können ausnahmsweise in eine sehr umfangreiche Geschwulstmasse verwandelt sein, bei deren Anwesenheit eine trübe, flockige seröse Flüssigkeit im Thorax sich aufhäuft. Selten sind Tuberkel auf der Pleura (*Jensen*, *eigene Beob.*).

Lungenschwindsucht ist die gewöhnlichste Todesursache der in zoologischen Gärten und Menagerien gehaltenen Affen. Die anatomischen Veränderungen ähneln sehr denen des Menschen, insofern die tuberculöse Bronchiopneumonie mit stark eitrigem Bronchialcatarrh und Cavernenbildung einhergeht. Die dunkle, kohlenpigmentirte Lunge der abgemagerten, blutarmen Thiere zeigt Pleuratrübung, Verwachsungen des Lungenfells mit der Rippenwand (auch eitrig-seröse Ergüsse in den Thorax können bestehen) und sowohl miliare, trübgelbliche und graue Knötchen wie haselnuss- und welschnussgrosse Cavernen mit käsig dicklichem oder eiterartigem Inhalt. Die bronchialen Lymphknoten werden 1—5 cm lang, fingerdick, führen miliare Käseknötchen und weich käsige Zerfallsherde.

Beim Geflügel werden die Lungen, selbst wenn Theile andern Ortes (Leber, Darm) hochgradig mit Tuberculose behaftet sind, sehr selten zum Sitze von Tuberkeln. Ich kenne nur je einen Fall von einer Ente und einer Taube, wo sich intensiv gelbe, fest käsige Knötchen und flache Knotenhöcker in dem im Uebrigen hellrosafarbigen Organ eingelagert fanden (bei primärer Darm- und Lebertuberculose). Häufig ist aber die Lungentuberculose bei Papageien (*Eberlein*), welche durch ihren permanenten Zimmeraufenthalt, bei jedem Kehren und Stäuben gewissermassen einer Inhalationsimpfung ausgesetzt sind (*Fröhner*), andererseits, wenn durch Fütterungsinfection angesteckt, als Schlussveränderung generalisirte Tuberculose bekommen.

Pseudotuberculöse käsige Herde in den Lungen.

In täuschender Aehnlichkeit mit den Producten der Tuberculose, den weichkäsigen gelben Knötchen derselben oder trockenkäsigen Einlagerungen und Metamorphosen der Lungenläppchen, präsentiren sich einige pathologische Processe heterogener Art, deren correcte Diagnose theils sofort in Erwägung bestimmter Criterien, theils erst durch genauere mikroskopisch-bacteriologische Prüfung möglich ist. Die Beurtheilung der Sachlage macht geringe Schwierigkeiten, wenn man das Sectionsbild des ganzen Cadavers vor sich hat, wo man

genau Umschau zu halten vermag, wie sich die Atrien tuberculöser Infection verhalten, ob die Lymphknoten frei von Käseherden sind, ob wohl charakterisirte Miliartuberkel irgendwo vorliegen. Anders, wenn man bloss die Lunge zur Prüfung vorgelegt erhält; hier klammert sich die grob anatomische Differentialdiagnostik vorwegs an den Befund der Bronchiallymphknoten, deren Besetztsein mit Käseherden immer zum Ausspruch „Tuberculose" rechtfertigt, deren Freisein dagegen für das Vorhandensein eines anderen Processes, einer Scheintuberculose, spricht.

Verkäste Echinococcen in der Lunge des Rindes ähneln oft ausserordentlich den tuberculösen Erweichungsherden, insofern sie eine weiche oder bröcklige, dickliche, gelbe, käsige Materie, abgeschlossen in einem Bindegewebssack, vorführen; eine gewisse elastische, membranöse, runzelige Beschaffenheit, leichte Ausschälbarkeit des Inhaltes kennzeichnet sie indess schon unterschiedlich, und ganz bestimmt sind sie zu diagnosticiren, wenn man Fetzen derselben unter das Mikroskop bringt. Alsdann gewahrt man unzweideutige Reste der Wurmblase, die lamelläre Cuticula derselben. Auch beim Pferde bringen verödete Echinococcen ein Bild zu Gesicht, welches tuberkelähnlich ist, indem sich hanfkorn- bis erbsengrosse Knötchen, sowie grössere Knotenconglomerate mit käsigem Inhalte präsentiren (s. Parasiten der Lungen).

Knötchenförmige Cestodentuberculose bietet sich bei Lämmern circa 14 Tage nach Einwanderung der Brut von Taenia coenurus in Gestalt gelblichweisser und schwefelgelber disseminirter Herde von Hirse- und Hanfkorngrösse, deren Inhalt ganz weich, eher eiterähnlich ist. Hier sind aber gleichzeitig ebensolche Knötchen in der Subcutis, schwefelgelbe, krumm verlaufende Streifen an dem Gehirne, und frische ramificirte Röthungen nachbarlich zu diesen Exsudatstreifen und Punktflecken zu sehen.

Bei Schweinen trifft man zuweilen unter der Oberfläche der Lungen eine Unmenge hirsekorn- bis erbsengrosser Knötchen, die etwas vorspringen, scharf begrenzt sind, auch im Lungenparenchym verstreut stecken und einen weissgelblichen, dicklichen Brei enthalten. Drückt man denselben aus, so verbleibt eine Vertiefung, die von einer Bindegewebskapsel hergestellt ist. Allem Anschein nach entstehen diese eiterig-käsigen Cystchen durch Einwanderung der Brut von Taenia solium (oder Echinococcus), welche in der Lunge zu Grunde geht (*Gratia*[1]), *eigene Beob.*).

[1]) Schweizer Arch. f. Thierheilk. XXVI. Bd., 5. Heft, 1884.

Verminöse Pseudotuberculose kommt ferner zur Schau in Gestalt mohnsamenkorn-, hirsekorn- und darüber grosser, käsig-kalkiger Knötchen, vorwegs subpleuralen Sitzes bei Schafen, deren Lungen von dem Pseudalius capillaris (s. später) bewohnt sind.

Lobuläre und **lobäre käsige Pneumonien** als selbstständige, nicht tuberculöse Affectionen sind beobachtet worden bei Schweinen, wo sie durch den Nekrosebacillus veranlasst werden; bei Kälbern und Schafen, erzeugt durch specifische Bacillen (*Stöhr, eigene Beob.*[1]), *Preisz*[2]).

Erstere (beim Schweine) präsentiren sich als brettharte oder wenigstens knirschend harte, schwielige Verdickungen eines oder mehrerer Lappentheile der Lungen, die auf dem Durchschnitt gelbweisse, trockenkäsige, elastisch derbe, theilweise auch weichbröckelige, und von dicklichem Eiter umzogene, mortificirte Läppchen in sich schliessen; ein speckiges, weisses oder grauweisses Schwielengewebe umzieht diese Herde und die Bronchien. Die Lymphknoten sind ohne Käseeinlagerungen, nur markig geschwellt.

Bei den Kälbern finden sich feste, mit käsigem Material prall ausgegossene Läppchen, als compacte vergrösserte Felder vorspringend, die Interstitien nicht verbreitert, sondern in etwas milchiger Trübung, tiefe Furchen um dieselben ziehend. Solch ein Lungenstück kann die Härte einer Niere besitzen, und in Folge der Füllung mit derbkäsiger Masse prominiren die Alveolengruppen körnig über die Pleura, haben gelbliche Farbe, auf dem Durchschnitt mehr weissgelbliche, d. h. das Centrum der ehemaligen Alveolengänge ist trübweissgelb, die Peripherie etwas mehr grauweiss speckig. Diese infiltrirten Partien sind beim Schneiden derb und knirschend, haben ganz trockenkäsige Beschaffenheit ohne Verkalkung. Die Lunge ist fast absolut luftleer, bloss die spärlichen kaum 1 cm breiten in Dreieckform zwischen die infiltrirten Partien eingeschobenen Reste normalen Gewebes enthalten noch etwas Luft. Beim Ueberstreifen bekommt man spärliche kleine körnige Bröckel jener trockenen Füllmasse auf die Messerklinge; zum Theil ist in den am meisten trüben, centralen Partien der Läppchengänge die Masse mehr weichkäsig und lässt sich in Form von Pfröpfen ausdrücken. Verkalkung fehlt gänzlich und nirgends sind miliare Knötchen; die Lymphdrüsen ohne Einlagerung.

[1]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. I. Bd.

[2]) Annales de l'institut Pasteur 1893.

Bei frischer mikroskopischer Untersuchung der letzteren und der Bröckel sieht man neben Leukocyten stark lichtbrechende Klumpen, aber nur aus schwarzgrauen, oblongen und runden Körnern bestehend, bei Gram'scher Färbung gewinnt man ein ausserordentlich hübsches Bild einer bacillären Mycose; schon bei schwacher Vergrösserung erblickt man markant blau gefärbte, wie Spritzflecken hervortretende Bacillenhaufen in einer Gruppirung, welche eine zierliche Zeichnung bedingen, vergleichbar dem Astwerk einer Fichte; die einzelnen Bacillen sieht man bei so schwacher (30—60facher) Vergrösserung natürlich nicht, aber ihre Existenz verräth sich auch hier schon dadurch, dass die Peripherie der Bacillenklumpen ein spiessiges, strahliges Aussehen hat, auch wieder gleich dem Nadelbesatz der Fichtenzweige.

Die Färbung der Haufen ist eine überaus satte, tiefblaue gegenüber der ganz farblosen Lungen- und Exsudatmasse und tritt weiters bei Doppelfärbung schön hervor. Die Bacillen, ähnlich denen des Schweinerothlaufs, sind 1—1½ μ klein und so gelagert, dass sie, das Bronchiallumen in dicken Klumpen füllend, der Bronchialverzweigung entsprechend sich vertheilen. Die Bacillenmasse kann so bedeutend sein, dass die gefärbten Flecke schon dem unbewaffneten Auge an den Schnitten als blaue Punkte ersichtlich werden (nähere Beschreibung s. Monatshefte f. prakt. Thierheilk. Bd. I.).

Die bei Schafen beobachtete Pseudotuberculose hatte in einem Falle einen ähnlichen Bacillus zur Ursache (*Preisz*), in einem anderen Falle (*Baumgarten*) enthielten die käsigen, hirsekorn- bis kirschkerngrossen Knötchen einen bestimmten Mikrococcus.

Zahlreich sind pseudotuberculöse Anomalien durch künstliche Impfungen mit verschiedenen Mikrophyten bei kleinen Versuchsthieren (Kaninchen, Meerschweinchen) erzeugt worden; die Differentialdiagnostik derselben ist vorwiegend an bacteriologische Prüfungen gebunden (näheres s. *Kitt,* Bacterienkunde f. Thierärzte II. Aufl. Wien 1893).

Actinomycose der Lungen.

Actinomycosis pulmonum. Ansiedlung der Strahlenpilze in den Lungen des Rindes ist, wie zahlreiche Litteraturnotizen kundgeben, keine Seltenheit (*Ponfik, Pflug, Pusch, Hink, Leclerc, Bascou, Greffier, Nocard, Rieck, Jensen, eig. Beob.*[1]). In der Regel erfolgt sie secundär durch Aspiration von Partikeln zerfallender Actinomycome der Rachenhöhle und des Kehlkopfes; auch ist es nicht ausgeschlossen, dass embolisch oder hämatogen die Pilze der Lunge zugeführt werden können (*Ponfik* erzielte einmal durch intravenöse Injection von Geschwulsttheilen bei einem Kalbe eine disseminirte

[1]) Litteratur: Oesterr. Vierteljahrsschr. 1882, Bd. 58 S. 13; Arch. f. Thierheilkunde 1883, S. 447; Bulletin de la soc. centr. vétér. 1892, S. 170; Monatshefte f. prakt. Thierheilk. 1890, II. Bd. 3. Heft S. 143; 1893, IV. Bd. 4. Heft S. 173.

Eruption von actinomycotischen Knötchen im Lungengewebe). Einige Fälle, in welchen nur die Lungen mit den Infectionsgranulomen besetzt, alle anderen Körpertheile frei davon waren, verdeutlichen, dass auch eine primäre, vielleicht ebenfalls durch Einathmung der Keime entstehende Actinomycose hier vorkommt.

Man begegnet der Anomalie in der gewöhnlichen Geschwulstform, so dass sie auf den ersten Blick an der hochcharakteristischen Beschaffenheit der Schnittfläche zu erkennen ist, in multiplen Knötchen von etwa Linsen- bis Erbsengrösse, einzelnen oder mehreren Knoten von Hühnerei-, Faust-, selbst Menschenkopfgrösse eingelagert ins Lungenparenchym, umkapselt von dünnem oder 1 cm dickem, speckigem oder sehnigem weissem Bindegewebe, welches noch mit Ausläufern in das Zwischenläppchengewebe ausstrahlt. Wegen dieser Abkapselung ist die Tumormasse äusserlich derb elastisch, von getrübter, verdickter Pleura überzogen und halbkugelig hervorragend, innen, auf der Schnittfläche dagegen weich, etwa wie Milzgewebe, oder schwammig, schlabberig, graugelblich, bräunlichgrau, ockerfarbig, wobei die Stellen, an denen Strahlenpilzconglomerate liegen, stets als trübgelbe Flecken sich markiren und das Ganze etwas hervorquillt. Zuweilen ist die Pleura pulmonum auch mit perlknotenähnlichen Protuberanzen behaftet, mit der Rippenpleura partiell verwachsen und der Process auf die Intercostalmuskeln verbreitet, selbst eine Rippe mit erkrankt (*Rasmussen*). Das Lungengewebe neben den eigentlichen actinomycotischen Herden bietet verschiedene Consecutivveränderungen, Atelectase und Bronchiectasie, platte luftleere, carnificirte Beschaffenheit, flache Hügel, die beim Einschneiden mit eiterig-schleimigen Massen erfüllt sich zeigen, indurirende interstitielle Pneumonie, welche breite, glänzend weisse Bindegewebsstränge um die Läppchen und Knötchen formirt.

Die Actinomycose der Lunge tritt ferner mit Cavernenbildung auf, welche faustgrosse Höhlen mit dünnflüssigem eiterigem Inhalte und als Wandung das graugelbliche schlabberige Geschwulstgewebe zur Schau bringt; beide sind reichlichst mit Actinomycesschollen, jenen trübgelblichen Körnern und Flecken versehen.

Die Geschwulstmassen dringen auch in die Bronchien vor, in deren Lumen sie einzeln und dutzendweise knotig, mit weicher, ulcerirender Oberfläche einragen.

Pflug beobachtete in einer Rindslunge eine disseminirte Actinomycose in der Art, dass nur miliare und stecknadelkopfkleine, sowie mikroskopische Knötchen vom Aussehen der jüngsten Tuberkel,

aber ohne gelbes Centrum als feste graue, leicht diaphane, gleichmässig speckige Einlagerungen, Tausende in der Zahl in dem ganzen Organ zerstreut lagen. Das Lungengewebe war im Uebrigen eigenthümlich umgewandelt, nämlich gleichzeitig emphysematös und durch chronische Infiltration des interalveolären und interlobulären Gewebes in einen Zustand scirrhotischer Starrheit versetzt, so dass es sowohl bleich, fast weiss, partiell aber entgegengesetzt hyperämisch, wie gedunsen, steif, auf dem Schnitt bimsteinartig, durch die Knötcheneinlagerungen granulirt erschien.

In den Actinomycomen der Lunge ist der Strahlenpilz meist ganz besonders schön vertreten, d. h. in sehr typischen, nicht verkalkten Rosetten mit sehr deutlich ausgeprägter Keulenfaçon, der mikroskopischen Auffindung besonders gut sich darbietend.

Hertwig-Pusch beobachteten disseminirte Lungenactinomycose auch beim Schwein.

Botryomycose der Lungen.

Botryomycosis pulmonum. Der interessante, durch die brombeerähnliche Gestalt seiner Kugelrasen so gut gekennzeichnete Botryomyces equi wurde von *C. Bollinger* in den Lungen eines Pferdes entdeckt [1]). Die betreffende Anomalie schien als primäre Mycose dort sesshaft geworden; in der Neuzeit ist dieselbe wiederholt in Pferdelungen, aber als secundäre, metastatische, bei Vorhandensein älterer, umfangreicher botryomycotischer Veränderungen des Samenstrangs, der Haut, der Bauchwand etc. gesehen worden (*Jensen* [2]), *Steiner, eigene Beob.* [3]).

Die Botryomycose tritt in Knotenform zur Schau; eingesprengt in ganz normales oder atelectatisches Lungengewebe gewahrt man erbsen-, haselnuss- bis taubeneigrosse Knoten, die in der Hauptsache aus derbem, weissem oder weissgrauem Bindegewebe geformt, scharf berandet und knirschend hart sind, wesshalb sie Fibromen ähnlich sehen. Innen, auf dem Durchschnitt, zeigen diese Knoten ein weiches Centrum, spongiöse Beschaffenheit und aus den porenartigen Räumen entquillt eine weisse, puriforme, schleimige Materie, welche sandkornartige, $1/10$—$1/2$ mm grosse, zuweilen in der That sandig anzufühlende

[1]) Virch. Arch. 49. Bd., 1870, S. 583.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin XVIII. Bd.
[3]) Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde I. Bd.

gelbliche Körnchen beherbergt, die sich unter dem Mikroskop als Conglomerate jenes Pilzes sofort zu erkennen geben.

Die Erweichungsherde des Knotens communiciren unter einander und zuweilen auch mit Bronchien; bei embolischer Entstehung können schieferige Flecken oder frische hämorrhagische Herde in den Knoten bestehen. In ein paar Fällen wurden auch zahlreiche bis taubeneigrosse Cavernen, welche eine schmutziggraue, fettige Masse enthielten, fistelartige Gänge, die mit dem weichen bräunlichen, botryomycotischen Granulationsgewebe gefüllt waren, in der diffus indurirten Lunge angetroffen; die letzteren waren zur Hälfte oder zwei Drittel vollständig verdichtet, so dass keine Spur gesunden Parenchyms zwischen den Knoten und Cavernen lag, sondern nur festes graurothes, granulirtes Gewebe.

In den meisten Fällen besteht gleichzeitig Pericarditis, Hydrothorax, bezw. Pleuritis serofibrinosa und die Lungen adhäriren an der Brustwand durch graurothe und dickschwielige Bindegewebsbrücken, wobei auch auf dem Rippenfell (ferner Zwerchfell und Mediastinum) Knoten vom Aussehen der Perlknoten des Rindes einzeln und gehäuft in Lagen bis zu 8 cm Dicke ansässig sein können; selbst die Rippenknochen können von Botryomycose befallen, dadurch blasig aufgetrieben, mit dicken Schwielen umkleidet, von weicher Granulationsmasse und Fistelgängen durchsetzt sein (s. Bd. I S. 358).

Rotz der Lungen.

Die Rotzerkrankung der Lungen des Pferdes (**Malleus** s. **Malleosis pulmonum**) wurde in zahlreichen Fällen unter Verhältnissen angetroffen, dass man die Berechtigung hat, eine primäre Infection dieser Organe annehmen zu dürfen (*Bollinger*, *Csokor*, *Rabe* u. A.); nicht bloss die Häufigkeit der klinischen Beobachtungen über Pferde, welche ausser Husten keinerlei Rotzsymptome kundgaben, aber andere Pferde ansteckten, gab dieser Meinung Untergrund, sondern man fand auch bei Sectionen nicht selten thatsächlich alle Organe ausser den Lungen frei von Rotzanomalien.

Es war naheliegend, daran zu denken, dass solch primärer Lungenrotz einfach durch Einathmung staubförmig vertrockneter Rotzbacillen entstünde; theoretisch ist diese Möglichkeit nicht zu verneinen, das Rotzvirus kann im ausgetrockneten Zustande ein paar Monate lebensfähig sich erweisen, im Allgemeinen ist aber die Tenacität

der Rotzbacillen keine grosse, und so sind für den primären Inhalationsrotz der Lungen, der noch weniger wahrscheinlich und seltener durch ausgeprusteten Rotzschleim acquirirt werden dürfte, die Entstehungsbedingungen nicht häufig bereit liegend. Ebenso scheint eine secundäre Contactinfection durch Aspiration von Rotzschleim, welcher bei primärem Rotz der oberen Respirationswege producirt wird, möglich, aber nicht häufig (s. a. Luftröhrenrotz).

Die Entstehungsursache des primären Lungenrotzes ist indess eine ganz originelle und wurde erst in jüngster Zeit durch die Genialität *Nocard*'s klargestellt. Dieser ausgezeichnete Forscher auf thiermedicinischem Gebiete hat die Frage der Uebertragbarkeit des Rotzes durch Fütterung experimentell verfolgt [1]) und in exacter Versuchsanordnung stricte bewiesen, dass bei Verfütterung von Rotzbacillen ein primärer embolischer Lungenrotz zur Entwicklung kommt, indem die Bacillen die Darmwand resp. Chylusgefässe passiren und offenbar durch den Milchbrustgang via vordere Hohlvene der Lunge zugeführt werden; die betreffenden Bahnen bleiben frei von Rotzveränderungen und erst die Lunge gibt den Boden zur Vegetation der in den kleinen Kreislauf auf diesem Umwege gekommenen Bacillen ab.

Ein secundärer embolischer, metastatischer Lungenrotz ist nichts Seltenes; sein Ursprung leitet sich her von Rotzabscessen der Haut, Rotzgeschwüren der Schleimhaut in den oberen Luftwegen, bei welchen das Virus in Venen übertrat, oder von Lymphdrüsenrotz, welcher die Bacillen einem der grösseren Lymphgefässe, welche alle Lymphe der vorderen Hohlvene zuführen, übermittelte.

Die anatomischen Bilder des Lungenrotzes sind, wie schon *Rabe* in seiner bemerkenswerthen Abhandlung [2]) betonte, ziemlich vielgestaltig und wechselvoll, so dass eine breite Schilderung von Nöthen wäre, alle Varianten zu berücksichtigen. Aus dem Bestreben, zur Erleichterung des Verständnisses möglichst abgerundete Beschreibungen und präcise Typen vorstellig zu machen, dürfte die folgende abgekürzte Eintheilung der Hauptgestalten, unter denen Lungenrotz sich darbietet, am Platze sein.

Die gewöhnlichste Form und das erste Eruptionsbild wird veranschaulicht durch die **Rotzknötchen (Malleosis nodularis** disseminata

[1]) Referat in den Monatsheften f. prakt. Thierheilkunde 1895.

[2]) Hannov. Jahresber. 1876.

[miliaris]). Die Rotzknötchen kleinsten Calibers sind rübsamen-, mohnsamen-, pfefferkörner-, linsen- oder erbsengross, haben ein weissgraues, milchglasähnliches, opalescirendes Ansehen und im Centrum einen trübgelben, opaken Kernpunkt, der käsig schmierig oder mörtelähnlich sich anfühlt. Das Lungengewebe, in welchem die Knötchen sitzen, zu deren Auffindung das Durchtasten des Organs besonders wichtig ist, ist entweder gar nicht oder nur wenig verändert. Bei frischer Eruption ist ein schmaler, nicht scharf begrenzter, rother Hof, manchmal ein schwarzrother Ring um die Knötchen sichtbar. Die letzteren sind meist sehr zahlreich zugegen (es können Tausende die Lunge durchsetzen) und sind gewöhnlich gleichmässig vertheilt und verstreut; zuweilen sitzen sie sehr dicht bei einander, so dass grössere Läppchengebiete, über wallnussgrosse Zonen Lungengewebe durch die Einlagerungen verdichtet, derb, luftleer, graugefleckt erscheinen. Ueberstreift man mit den Fingern die Pleura, so bemerkt man leicht die Existenz der auch ganz dicht unter dem Lungenfell ansässig werdenden Knötchen.

Sehr charakteristisch ist es, wenn von den Knötchen schwielige weissgraue Züge ins Lungengewebe ausstrahlen. Solches trifft sich bei älteren Rotzknötchen, mehr noch bei den als Rotzknoten und Rotzinfiltration beschriebenen Zuständen. Die **Rotzknoten** grösseren Umfangs, **Malleosis nodosa**, vom Volumen einer Erbse, Haselnuss oder Wallnuss, sind gewöhnlich multipel vertheilt, bedingen beulenartige Erhebungen der Lungenoberfläche und lassen sich natürlich entsprechend ihrem Umfang und ihrer festeren Beschaffenheit leicht durchfühlen, sie können eine geradezu steinharte Beschaffenheit kundgeben.

Durchschneidet man das Organ, so weichen sie der Messerklinge aus und man stösst dabei auf schwielige weisse, grauweisse Stellen (**Malleosis occallescens indurativa, inveterata** [Schwielenrotz der Lunge]), welche fingersbreit bis über fünfmarkstückgross sind, von dem rothen, rothgelblichen Lungengewebe gut abstechen, aber doch nicht ganz scharf begrenzt sind, sondern sich allmählig darin verlieren. Diese derben, zähen Schwielenherde enthalten gelbe, weich käsige oder mörtelartige, eventuell selbst kalkige, wie zerbrochene Eierschalen sich anfühlende Einlagerungen von unregelmässiger, ausgezackter Gestalt.

Erfasst man einen der Messerklinge entwichenen rundlichen Knoten und gewinnt alsdann einen Durchschnitt desselben, so bietet derselbe eine durchscheinend graue, bindegewebige Hülle von 2—6 mm

Dicke und als Inhalt eine weich käsige, trockene gelbe oder gelblichgraue Masse, die man auskratzen kann und die manchmal concentrische Schichtung zeigt. Solche rundliche Knoten sind aussen etwas schärfer contourirt, aber doch mit dem Lungengewebe fest zusammenhängend. In einem Falle traf ich mitten unter solchen Rotzknoten und Schwielenflecken einen gelbweissen, haselnussgrossen Kugelknoten, welcher nur von einer $^1/_2$ mm dünnen weisslichen Bindegewebskapsel umhüllt war und fast von selbst aus dieser herausfiel; die Kugel war schlüpfrig glatt, leicht wellig (wie eine Darmconcretionskugel des Pferdes) und sehr hart, auf dem Durchschnitte zeigte sie eine kalkige Rindenzone und innen eine weiche Käsemasse; Verimpfung der letzteren brachte bei zwei Meerschweinchen eine Rotzerkrankung zu Wege.

Bei acutem Verlaufe des Lungenrotzes verwandeln sich die Rotzknoten in Abscesse, in den Schwielenzügen tritt puriformer Zerfall und Cavernenbildung ein, das Interstitialgewebe der Lunge wird gallertig infiltrirt und die Bronchien füllen sich mit eitrigen Massen, **Malleosis suppurativa lobularis** et **interstitialis** (rotzige Lungenentzündung, Bronchiopneumonia malleosa), welche Formen besonders präcis von *Rabe* beschrieben wurden. Dann erscheinen beulenartige Herde bis zu Apfelgrösse, mehrere Läppchen umfassend und daher oft keilförmig von derber, hepatisirter, kautschukähnlicher Consistenz. Diese Herde sind wie Speck zu schneiden, gelbröthlich oder graugelb, flach vorspringend, mattglänzend und haben das Eigenthümliche, dass sie durch citronengelbe, gallertig verquollene, mehrere Millimeter breite Bindegewebszüge wie in vieleckige Felder abgetheilt sich präsentiren.

Die saftig glänzenden, schlüpfrigen Bindegewebszüge beherbergen trübe, gelbe Fleckchen von Sandkorn- bis Hanfkorngrösse, welche von grauweissen Säumen umzogen sind und bei Druck eitrig schleimige Pfröpfe hervorpressen lassen; es entsprechen diese Fleckchen den durchschnittenen Bronchiolen. Eine trübe, graue Flüssigkeit ist beim Ueberstreifen solcher Partien zu gewinnen. Nächstdem trifft man auf gelbe, fettig schmierige, käsige Klumpen und trübe, bräunlichrothe Flüssigkeit, welche Höhlen verschiedener Grösse ausfüllen; die Wandung derselben ist seltener oder nur partiell von einer hellgrauen fibrösen Kapsel hergestellt, häufiger von röthlichgrauem, zunderartig erweichtem, zernagtem Lungengewebe. Unter Umständen sieht man in solche Cavernen die abgestutzten Enden der durch Ulceration unterbrochenen Bronchien einragen. Die grösseren Bron-

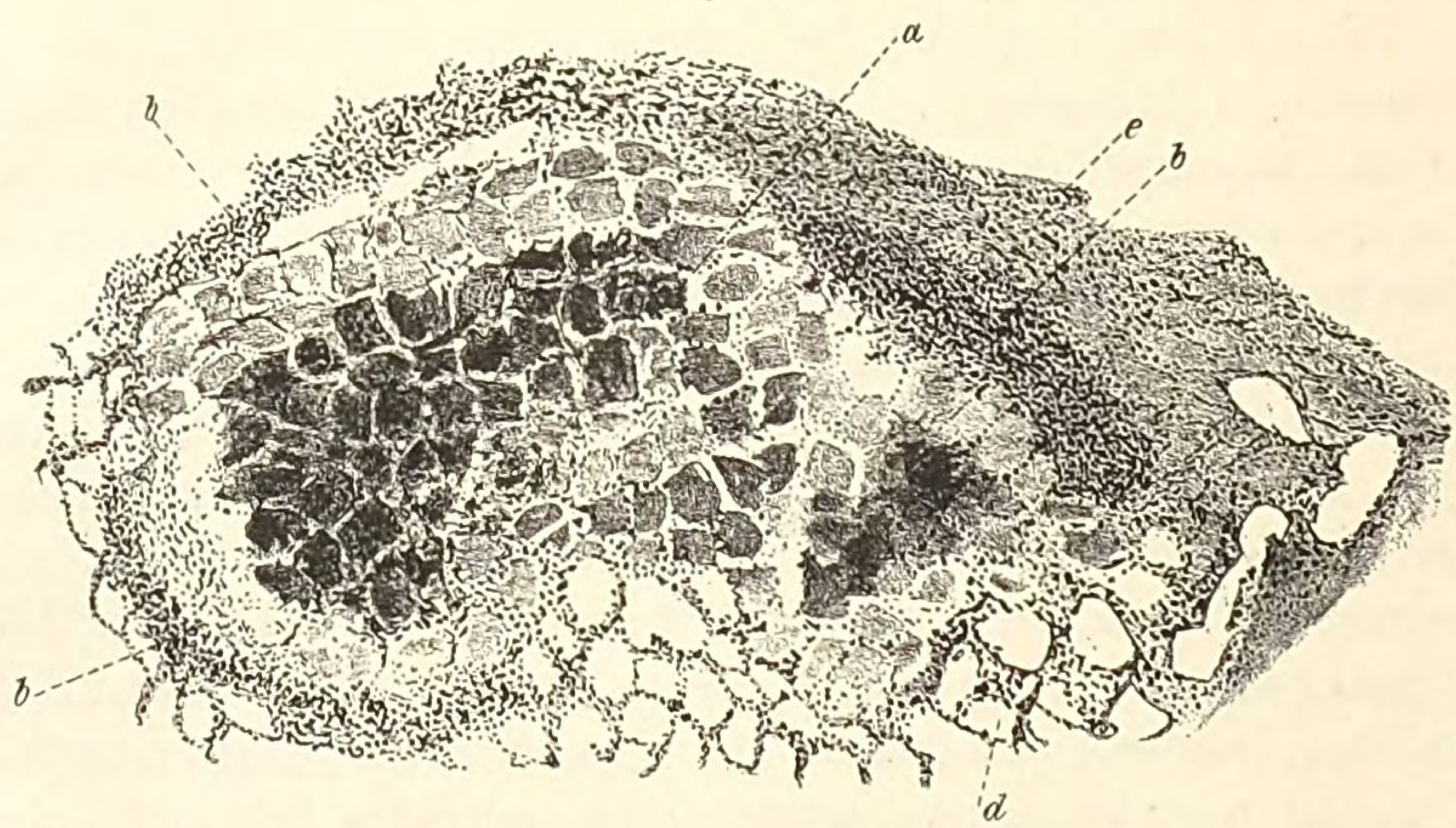
chien enthalten zähe, schleimig eitrige Flüssigkeit, die oft feine Blutstreifen zeigt, ihre Schleimhaut ist grauroth und vascularisirt und kann auch Rotzgeschwüre tragen.

Recht charakteristisch für Rotz ist, wenn sich neben den keilförmigen bronchiopneumonischen Herden im nachbarlichen Lungengewebe noch rotzige Miliarknötchen, andererseits auch Schwielenzüge mit käsigen Herden vorfinden.

Schütz beobachtete auch bedeutendere Mengen flüssiges Blut und Blutcoagula in den Cavernen und Bronchien.

Auch die Pleura betheiligt sich an der Rotzerkrankung, indem sie partienweise schwielige oder gelatinöse Verdickungen und milchige

Fig. 65.



Embolisches Rotzknötchen der Lunge. a Detrituscentrum, b zelliger Infiltrationshof, c Demarcationsbindegewebe, d normale Alveolen.

Trübungen in ästiger oder breiter Form vorzeigen kann, mitunter auch zottige, bandartige Anhängsel besitzt, in denen echte miliare, speckige, milchweisse oder graue Rotzknötchen eingeschlossen und aufgereiht sind.

Das zwischen den Keilen, welche bis zu 20 cm Längenausdehnung erfahren und somit lobären Habitus besitzen können, gelegene Lungengewebe ist theils normal, theils atelektatisch und hyperämisch, theils emphysematös.

Ab und zu begegnet man Thrombosen der Lungenvenen, gelblich weisse, trockene Pfröpfe, und erklärt uns diess die Ausbreitung der Rotzinfection durch Embolie der Arteriengebiete (Passage des linken Herzens, Metastasen in der Leber, Milz, den Hoden, der

Haut, der Luftröhre und Nase). In der Nähe der Rotzherde werden die Venenwurzeln ohnehin von zelliger Infiltration betroffen, Rotzbacillen können in dieselben eindringen und mit dem Blute in angedeuteter Weise vertragen werden.

Mikroskopisches. Die disseminirten kleinen Rotzknötchen sind, wie schon *Roloff* nachgewiesen hat, *Pflug* und *Rabe* bestätigten, sowie *Csokor* eingehend beschrieb, miliare, sublobuläre zellige Pneumonien, d. h. auf einige Alveolen oder Alveolengruppen beschränkte, entzündliche Verdichtungsherde, deren Specifität nur in der Anwesenheit des Rotzvirus basirt.

An einem mikroskopischen Schnitte, welcher durch solche Knötchen geführt wurde, sieht man das Centrum des Knötchenherdes eingenommen von fettig körnigem Detritus, eine dichtgedrängte, feinkörnige Masse aus Kernmolekeln bestehend und als stark diffus tingirte Flecke hervortretend; der äussere Theil des Detritus ist mehr homogen und ärmer an zerstückeltem Kernmaterial, daher weniger Farbe annehmend, aus geschrumpften, der Gerinnungsnekrose verfallenen Zellen bestehend. Die ganze Detritus- und Coagulationsmasse liegt innerhalb der Alveolen und erfüllt sie gleich Pfröpfen, so dass die Septa der Lungenalveolen noch in Resten erkennbar bleiben; der Bestand der Scheidewände verleiht dem Bilde ein eigenes areolirtes Ansehen. Neben den Zerfallsmassen finden sich mit Rundzellen gefüllte Lungenbläschen vor und bilden um das Centrum einen Hof; diese Leukocyten sind nahezu reihenweise in Gestalt bogenförmiger Inseln als Infiltrationssaum vorhanden (*Csokor*). Auch grössere Rotzknoten zeigen dasselbe; der ursprüngliche alveoläre Bau des Lungenparenchyms ist noch erhalten, indem ein polygonales, rundeckige Maschen bildendes Netzwerk an die ehemalige Structur des Lungengewebes erinnert. Die Maschen führen den erwähnten Inhalt und alles, was den abgestorbenen oder im Absterben begriffenen Kern wie ein breiter, unregelmässiger Hof umgibt, zeigt das mehr oder weniger entwickelte Bild einer Pneumonie (*Rabe*).

An der Peripherie des zelligen Infiltrationssaumes entwickelt sich ein grosszelliges Fibroplastengewebe, eine Zone von Granulationsgewebe. Die Fibroplastenwucherung geht von den Capillaren der Alveolarscheidewände aus (*Rabe*); die Granulationswucherung wächst in das Alveolarlumen ein und erfüllt dasselbe, so die Bindegewebskapsel des Rotzherdes bildend. Zum Theil ist es aber hinfällig, wird ebenfalls der Nekrobiose unterworfen und es wiederholt sich dann in dem nachbarlichen Lungengewebe von Neuem der Process demarkirender, zelliger Infiltration und Granulation, so die Vergrösserung des Rotzherdes bedingend.

Man hat sich also vorzustellen, dass die Rotzbacillen, welche in die Lunge kamen und sich dort vermehren, eine Exsudation, d. h. Auswanderung von Leukocyten (chemotactisch) bewirken, dass sie das Exsudat und die Epithelien der Alveolen der Nekrobiose zuführen, und währenddem entsteht, sei es ebenfalls als Reizwirkung der Stoffwechselproducte, sei es durch die Uebierernährung des Entzündungsherdes, eine Zellvermehrung in den Capillaren.

Sterben die Rotzbacillen in dem Herde ab, so verschrumpft, vertrocknet und verkalkt der käsige Detritusherd und das Fibroplastengewebe hat Zeit, zur starken Schwielenkapsel zu werden; vermehren sie sich, so erfolgt schubweise und in progressiver Ausbreitung Zerfall und zellige Infiltration. Bei hoher Viru-

lenz der Rotzbacillen überwiegt letztere, dehnt sich auf viele Läppchen aus, ergreift auch das Interstitialgewebe und bringt deren gelatinöse Verquellung dadurch hervor, dass Lymphstauungen daselbst Platz greifen, wenn durch die zellige Infiltration die Lymphgefässe obturirt werden.

Kalkig-fibröse Knötchen und Staubinhalationskrankheiten der Lungen.

Ueberaus häufig findet man in den Lungen des Pferdes kleine, derbe Knötchen von fibrös-kalkiger Beschaffenheit. Von jeher sind dieselben ein Gegenstand des Zweifels und der Frage gewesen, ob sie der Rotzkrankheit zugehören, ob und welche andere Ursachen ihnen zu Grunde liegen und was überhaupt ihre Natur sei.

Der Erörterung dieser Fragepunkte schicke ich zunächst eine Beschreibung des Aussehens der vermeinten Knötchen, für welche kurzweg die Sammelbezeichnung **Chalicosis nodularis** pulmonum passend ist, voraus.

Die Knötchen sind zahlreich und regellos verstreut, bleiben zumeist nur stecknadelkopf-, hirsekorn- und hanfkorngross, seltener erreichen sie Linsen- und Erbsengrösse. Es kann die ganze Lunge davon durchspickt sein oder es finden sich bloss einzelne Regionen besiedelt, z. B. die Spitze der Hauptlappen oder die Vorderlappen. Die Knötchen sitzen sowohl subpleural und verleihen dadurch der Pleurafläche kleine Höckerchen, als auch in der Tiefe des Lungengewebes. Ihr Sitz ist nicht an die Bronchien allein gebunden, sie sind vielmehr in den weichen Alveolenwänden selbst etablirt. Ausser dass die Lunge die Knötchen trägt, ist an ihr gewöhnlich keine Anomalie, die Pleura durchsichtig, an der retrahirten Lunge gefältelt, das Lungengewebe auf dem Durchschnitt knisternd, elastisch weich, je nach dem Blutgehalt hellbraunroth, hellroth oder gelbröthlich gefärbt. Doch können solche Knötchen natürlich auch in zugleich atelektatischen oder catarrhalisch entzündlichen Lungenpartien liegen. Die Constatirung der Knötchen geschieht mehr durch das Gefühl als durch das Gesicht; dem letzteren erscheinen sie als weisse oder weissgraue, sehr scharf gegen das rothe Lungengewebe abgesetzte Punkte von beschriebener Grösse, die an der durchschnittenen Lunge etwas vorspringen. Die Farbe ist eine gleichmässige, d. h. es mangeln makroskopische Veränderungen, wie sie für Rotz, Tuberculose etc. charakteristisch sind, welche auf regressive Metamorphosen hindeuten

(Verkäsung); nur als feinster weisser Punkt ist zuweilen das kalkhaltige Centrum dem blossen Auge erkennbar.

Die Knötchen sind sehr derb, etwa wie Knorpelstückchen, sie lassen sich als Ganzes aus dem weichen Lungengewebe mit den Fingernägeln ausdrücken, sie sind nicht leicht zu zerschneiden, weil sie ob ihrer runden Beschaffenheit und ihrer weichen Umgebung der Klinge ausgleiten. Wenn es glückt, sie zu halbiren, dann knirschen sie. Den Knötchen fehlt in der Regel jeder hyperämische Hof. Die Bronchiallymphknoten sind entweder frei von knotigen und Zerfallsherden und in diesem Verhalten liegt einer der besten Unterschiede gegen Rotz, oder es sind zugleich in den Lymphknoten die nämlichen kalkig-fibrösen Noduli, wie sie die zugehörige Lunge besitzt.

Die Bronchien, soweit man sie mit der Scheere verfolgen kann, sind in vielen Fällen frei von pathologischen Veränderungen. Indess sind auch Befunde möglich, wo bei Herauspräpariren der Bronchien man sieht, dass die Knötchen zum Theil der Wandung und dem Ende dieser Röhren aufsitzen, so dass die Knötchen theilweise nichts anderes sind als Bronchiolen, welche verstopft wurden (z. B. durch Staubpartikel, inhalirte Pflanzenfragmente) und eine circumscripte, ringförmige, bindegewebige Verdickung erfahren haben.

Auch trifft man die leicht ausschälbaren Knötchen manchmal in Form einer krümelig-käsigen, trockenen Masse (etwa wie Korkkrümel), hirse-, linsen- und erbsengross, eingeschlossen in eine bis zu 1 mm dicke Bindegewebshülle, die in der Lunge zurückbleibt, und dieser ausdrückbare Inhalt hat zuweilen gelblichbraune Farbe. Dann sind die Knötchen oft fast nur subpleural sitzend, ganz wenige im Interstitium der Lunge und die pleuralen Knötchen bis hinaus zum scharfen Rande der Lungenlappen vertheilt, so dass die Knötchen mit den Fingern umfasst werden können und sehr deutlich von der Lungenoberfläche sich abheben.

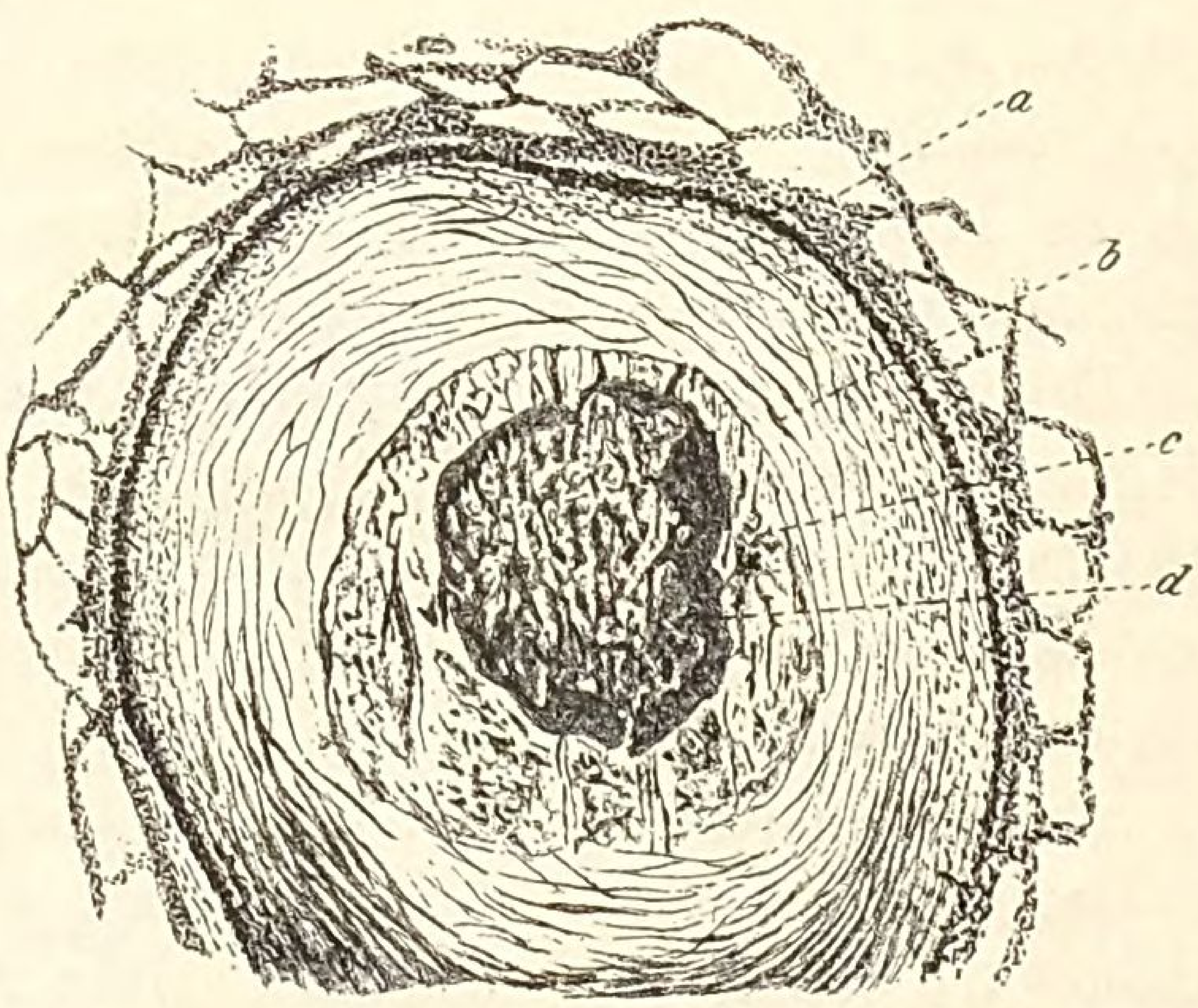
Mikroskopisches. Mit Anfertigung lediglich eines Zupfpräparates ist nicht viel herauszubekommen, Zupfpräparate liefern auch von Rotzknoten keine das Bestehen des Rotzes erkennbar machenden Dinge und geben nur bei solchen Lungenknoten Aufschluss über deren Wesen, wo es sich um Actinomycome, Mykofibrome, Lungenwurmbrut, Epitheliome oder verödete Cestoden handelt.

Bei Spiritushärtung, Totalfärbung, Paraffineinbettung lassen sich die ohnediess harten fibrös-kalkigen Knoten mit besseren Schlittenmikrotomen schwer bearbeiten, weil sie dabei allzu hart und spröde werden und der Klinge schaden; vorheriges Entkalken zerstört gerade das Typische des mikroskopischen Bildes. Das Catheart-Gefriermikrotom gestattet aber ganz vorzügliche Hobelschnitte von den nicht entkalkten Körpern. Hiebei wird während des Schneidens schon

makroskopisch erkennbar, wenn in den Knötchen central oder ringförmig ein Kalkkern gelagert ist. Nach Tinction mit Hämatoxylin, Boraxcarmin, Pikrocarmin heben sich die Knotenherde scharf vom Lungengewebe ab, erscheinen bei schwacher Vergrösserung als solide, kreisrunde oder unregelmässig rundliche Inseln, bestehend aus fibrillärem Bindegewebe, welches circulär eingelagert ist. Dieses Bindegewebe kann als Kapsel bis zu $^1/_2$ mm Dicke einen Embolus umschliessen; man trifft letzteren zuweilen noch an als Fibrinpfropf, das Netzwerk der Fibrinfasern noch ausgeprägt, meist ist der Pfropf aber organisirt, eine mehr oder minder grosse Masse von Rundzellen und Fibroplasten, durchsetzt von Capillaren, dann das Centrum einnehmend.

Im Falle von Verkalkung ist durch Hämatoxylin das Verkalkungsgebiet durch die dunkelblaue Färbung von der wegen ihres Zell-, resp. Kernmangels hell bleibenden Bindegewebskapsel präcis gekennzeichnet; bei anderen Färbungen

Fig. 66.



Kalkig-fibröses Knötchen der Lunge vom Pferde.
a Normale Alveolen, b Bindegewebshülle, c schwach verkalktes, d ganz verkalktes Centrum.

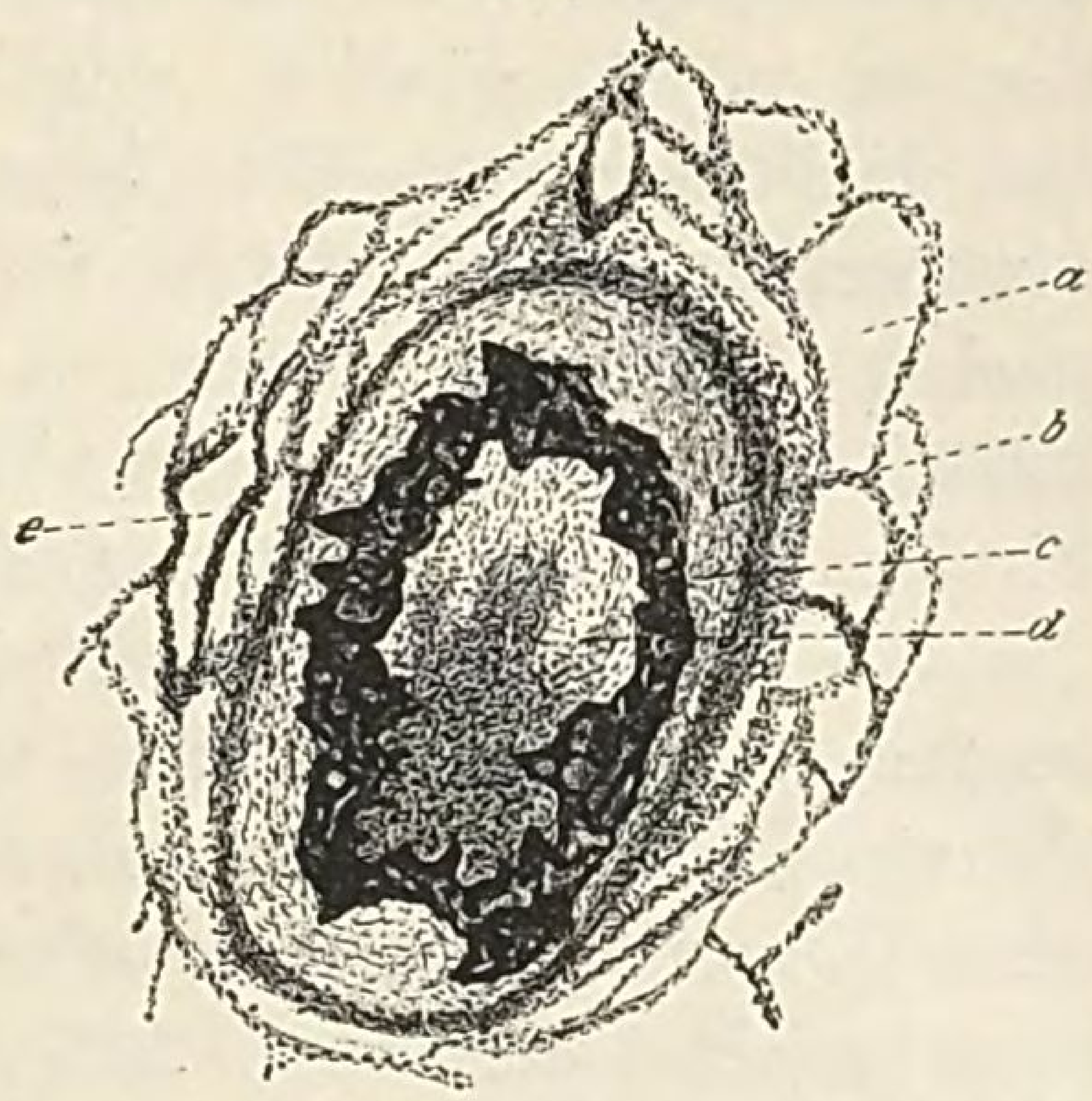
sind die petrificirten Partien durch ihren starken Glanz, das schollig-blätterige Ansehen kenntlich.

Wenn das Centrum, also der Embolus selbst verkalkt ist, dann kann es Schwierigkeiten bereiten, die Embolie zu erkennen, der scharf abgesetzte, versteinerte Centralherd verlockt zur Deutung, dass es ein inhalirtes Staubkorn sei, welches durch einen Bindegewebsmantel abgegrenzt wurde. In der Regel ist aber an dünnen Schnitten zu sehen, dass die Kalkimprägnation auch das Bindegewebe betroffen hat, indem die verkreidende Zone, wo sie Bindegewebsbündel erfasst, förmlich aufblättert, rissig, zackig gegen das nichtverkalkte Bindegewebe abschliesst; am klarsten ist die Veränderung, wenn im Querschnitt die Verkalkungszoen als Kranz um den central gelegenen, unverkalkt gebliebenen Embolus sich präsentirt. Der Mangel von Knorpel in und an den Knötchen, die Lage neben Bronchien hilft zur Erkennung dessen, dass die Knötchen verstopfte Gefässe sind, deren Wandung die Bindegewebskapsel herstellen half, auch findet man mit den Knötchen in Zusammenhang stehende collabirte und mit Binde-

gewebe ausgefüllte Blutgefässe; man könnte den Process als eine durch Embolie zu Stande gekommene Arteriitis oder Vasculitis obliterans nodosa auffassen.

Auch in den anderen Fällen von Nodosis fibrosa petrificans ist der mikroskopische Bau ein ähnlicher bis auf das Fehlen des Embolus, bei Staubinhalationsknötchen vertritt ein Kieselfragment, Pflanzenpartikel, Kohlenstaub die Stelle des Embolus und ist das Bindegewebsknötchen in den Alveolenwänden, dem Interstitium oder an Endbronchien gelagert. Alle diese Knötchen zeigen an der Peripherie nur wenig, meist gar keine zellige Infiltration mehr, es ist eben nichts mehr von entzündlicher Veränderung da als der solide bindegewebige Herd.

Fig. 67.



Kalkig-fibröses Knötchen der Lunge vom Pferde.
a Normale Alveolen, b Bindegewebskapsel, c verkalkte ringförmige Zone, d organisirter Embolus, e Lungenvene.

Ueber die Herkunft der besprochenen Knötchenherde am Sectionstisch einen bestimmten Ausspruch zu machen, ist sehr schwierig, theils ganz unmöglich; man kann sich nur in Vermuthungen und Wahrscheinlichkeitsschlüssen bewegen, für welche zum Theil durch andere Nebenbefunde gewisse Gründe sich beibringen lassen, zum andern Theil erst durch eine mikroskopische, eventuell bacteriologische Prüfung Behelfe gesucht werden müssen.

Die complete Verkreidung der Knötchen kann selbst diese Hülfsmittel als unzureichend für die Lösung der Ursachenfrage erscheinen lassen, so dass mit dem Facit der Chalicosis inveterata unser Wissen zu Ende ist.

Wie anderwärts verschiedene Ursachen ein und dieselbe anatomische Veränderung setzen, so stehen auch die in ihrem äusseren Ansehen sich überaus ähnelnden Kalkknötchenzustände auf verschiedener Genese.

Die erste Hauptfrage, ob die kalkig gewordenen Knötchen der Rotzkrankheit angehören, bezw. **verkalkten abgeheilten Knötchenrotz (Malleosis inveterata chalicotica)** repräsentiren, kann, trotz der vielen autoritativen Aussprüche, welche auf „Nein“ lauteten, noch nicht als abgeschlossen betrachtet werden. Ich war früher ebenfalls geneigt, einen Zusammenhang der vermeinten Chalicosis mit Rotz als unmöglich anzuerkennen. Das häufige Vorkommen der Chalicosis unter Pferdebeständen, aus welchen entschieden rotzkranke Pferde eliminirt wurden, besonders aber der Umstand, dass nicht selten bei Chalicosis

pulmonum die Bronchiallymphknoten mit käsig-kalkigen Knötchen durchspickt sind, drängte immer wieder zu der Erwägung, dass auch Rotz in dieser Form zur Schau kommen könnte.

Wenn man in Betracht zieht, dass eclatanter Impfrotz bei Meerschweinchen (bei welchen schon ziemlich grosse Lymphknotenabscesse gegeben waren) gänzlich abheilen kann (*eigene Vers., Baumgarten*), dass Heilungen von Rotz beim Menschen und Pferde nicht mehr anzuzweifeln sind (*Nocard*), ist eigentlich kein Grund ausfindig zu machen, warum nicht auch in den Lungen des Pferdes die Rotzknötchen der Abheilung resp. Verkalkung anheimfallen sollten (vergl. Virulenz der Bacillen beim Luftröhrenrotz).

Den Beweis für diese Meinung zu erbringen, obliegt natürlich Impfungsversuchen und diese fallen zumeist negativ aus, da ja das Rotzvirus in den kalkigen Herden abgestorben ist. Nun hat aber schon *Nocard* über positive Impferfolge mit solch zweifelhaften Knötchen berichtet und der S. 291 mitgetheilte Fall von Impfergebnissen mit dem Inhalte eines peripher verkalkten Knotens der Pferdelunge, sowie der Umstand, dass ich jüngst bei hochgradig nasenrotzigen Pferden in Milz und Leber kreidige harte Knoten antraf, die ebenfalls bei Verimpfung an Meerschweinchen typischen Rotz (auch Bacillenbefund) auslösten, zwingt mich zur Anschauung, dass ein Theil der Chalicosis, speciell jener mit Lymphknotenaffection, als abgeheilter Knötchenrotz anzuerkennen sei.

Freilich können derartige Herde in den Lymphknoten auch von einfachen hieher metastasirten Eiterungsprocessen herrühren, wie *Schütz* mit Recht betont hat, aber es ist doch etwas Auffälliges, dass beim Pferde gerade auch in den indurirten Kehlgangslymphknoten manchmal dieselben kalkigen Einlagerungen getroffen werden. Im Princip ist ja doch der Rotz nur eine specifische eitrig-granulöse, locale Entzündung (*Nocard*), welche eben nur durch die Virulenz ihres Erregers eine besondere veterinär-polizeiliche Beachtung bekam.

Zum zweiten muss man bezüglich der Entstehung chalicotischer Knötchen an Embolien kleinsten Calibers denken (**Chalicosis nodul. embolica**). Das disseminirte Auftreten in der Gesammtlunge und der verstreut subpleurale Sitz spricht entschieden für eine Aussaat irgend welcher obturirender, locale Entzündung und Abkapselung hervorrufender Partikel durch das Blut der Lungenarterie.

Ausser der schon erwähnten Embolie von Rotzbacillen können wohl verschiedene embolisirende Körper in die Lunge vertragen werden. Einmal Bröckelchen von Thromben des rechten Herzens

oder von weiter her aus den Hohlvenengebieten durchs rechte Herz passirte Emboli, zweitens kleine Parasiten, welche auf der Blutbahn in die Lunge gelangten. Jüngere Stadien der Lungenembolie sind leicht kenntlich, weil die Knoten dann, wie es *Csokor* beschrieb [1]), von einem bald hellrothen, bald schwarzrothen Hofe umgeben sind, alte Knoten entbehren aber solches völlig.

Massgebend zur Diagnose embolischer Chalicosis ist natürlich der Nachweis eines Ursprungsherdes der Embolie oder der hämatogen eingewanderten Entozoën. Die letzteren, also thierische Parasiten, stehen am meisten in Verdacht, die Ursache der Knötchenbildungen zu sein (**Chalicosis nodul. verminosa** s. **parasitaria**).

Leider gewinnt man an dem verkalkten, keine bestimmten morphologischen Elemente aufweisenden Inhalte der Kalkknötchen nicht leicht Anhaltspunkte für den Nachweis solcher Invasion. Es lässt sich vermuthen, dass besonders Echinococcen, die man in grösseren Exemplaren und auch verkalkt schon in den Lungen des Pferdes fand (*Leuckart*), zu Kalkknötchen kleinsten Umfangs verschrumpfen.

In zwei Fällen gelang es *P. Willach* [2]), als Inhaltsmasse käsig-kalkiger, von einer Bindegewebskapsel umschalter Knötchen aus Pferdelungen Redien und Eier von Distomen aufzufinden, erstere als blattförmige Körper von unregelmässig ovaler Gestalt (0,35 mm lang, 0,2 mm breit), mit Darmschlauch, letztere nur als leere Schalen, mit und ohne Deckel. (Bei der parasitären Chalicosis sind die Lymphknoten ohne Einlagerung.)

Zum dritten sollen die kalkig-fibrösen Knötchen der Pferdelunge Rückbleibsel catarrhalischer Entzündungen der Endäste des Bronchialbaumes veranschaulichen (**Bronchiolitis, Peribronchitis nodularis chalicotica**). Entweder sind es dann verkreidete Secret- und Exsudatpfröpfe, wofür nach *C. Hahn* eine traubig geformte Oberfläche, entsprechend der Bildung in den Vesikeln und Infundibeln der Lunge, von denen die Pfröpfe Abgüsse darstellen, das Kennmal abgibt [3]), oder die Knötchen stellen überhaupt Bronchiolen vor, deren Wandung knötchenförmig verdickt ist und eventuell dazu noch jenen Inhalt umschliesst.

Die scheinbar runden Knoten wären hiernach Querschnitte kleiner

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1880.

[2]) Archiv f. wissenschaftl. u. prakt. Thierheilk. 1892.

[3]) Jahresber. d. Münchener Thierarzneischule 1881/82.

oder erweiterter Bronchien, deren Wandung wie ein hellgrauer oder weisser Ring um einen schleimigen, eitrigen, käsigen oder kalkigen Secretkern, welcher das Lumen verstopft, erscheint; die leichte Ausschälbarkeit der verkreideten Massen spricht hiefür (*Schütz*).

Die Verdickung erfolgt durch entzündliche Wucherung der bindegewebigen Wandelemente (Bronchiolitis proliferans).

Solche multiple und disseminirte Bronchiolitis wird wahrscheinlich durch Einathmung staubförmiger Fremdkörper veranlasst.

Dem Zustande, in welchen die Lunge durch derartige mit der Athmungsluft eingeführte corpusculäre Substanzen versetzt wird, hat man die Sammelbezeichnung **Pneumonoconiosis** gegeben (ἡ κόνις der Staub). Es handelt sich beim Pferde entweder um Pflanzenfragmente (Phytoconiosis) oder um Kiesel- und Kalkstaub (Chalicosis lapidarum). Beim Menschen stellt die Kohlenstaublunge (Anthracosis pulmonum, ἄνθραξ Kohle) einen der allergewöhnlichsten Befunde dar, welcher auch ab und zu ähnlich beim Pferde, häufig aber beim Hunde zu treffen ist.

Man unterscheidet beim Menschen ausserdem Pneumonoconiosis siderotica s. Metallosis s. Siderosis pulmonum, Einlagerung von Metallstaub, schwarze und rothe Eisenlunge, erstere von Eisenoxyduloxyd und phosphorsaurem Eisenoxyd, letztere von Eisenoxyd; Aluminosis pulmonum, Einlagerung von Thonerdestaub; Tabacosis pulmonum bei Tabakstaubinhalation; Pneumonie cotonneuse durch Baumwollenstaub.

Ein Theil jener Staubkörper wird, wenn eingeathmet, an der feuchten Oberfläche der Trachea und Bronchien anhaften und durch das Secret der hier befindlichen Schleimdrüsen und Becherzellen eingehüllt, theilweise wohl auch durch die Wirkung der Flimmerepithelien nach oben zum Kehlkopf hinausgeschafft; andererseits sinken, dem Gesetze der Schwere folgend, die staubhaltigen Schleimklumpen gegen die Mündung der Bronchien und werden durch Auslösung reflectorischer Hustenstösse als Sputum nach aussen befördert (*Klebs*). Feine moleculäre Partikel, welche bis ins respirirende Parenchym Eintritt finden, setzen sich hier fest, indem sie namentlich an den Kittleisten der Epithelien, an den verschiedenen Kanten und Ecken, welche die Alveolenausbuchtungen begrenzen, Aufnahmspunkte finden. Der Respirationsmechanismus wirkt wie ein Pumpwerk und lässt die Staubkörner in die Saftcanälchen der Lunge, deren Anfang an jenen Kittleisten ist, eintreten (*Arnold, Klebs*). Die feineren Staubpartikel werden dann mit verschiedener Geschwindigkeit durch die in den Saftcanälchen circulirende Lymphe weiterbefördert, bleiben theilweise

auch darin auf halbem Wege liegen und kommen theilweise in die zur Lunge gehörigen Lymphknoten; das Fortschieben wird durch die Lympheströmung besorgt (welche selbst von den Bewegungen der Lunge abhängig ist), zum Theil auch spielen weisse Blutzellen die Rolle von Spediteuren. Denn die Leukocyten, denen die Arbeit zufällt, allerhand kleine in den Thierkörper gelangende und darin auftauchende, unbrauchbare und fremde Partikel in sich aufzunehmen und für deren Vernichtung und Fortschaffung zu sorgen (daher der Name „Fresszellen“, „Phagocyten“), z. B. Zerfallsproducte der Gewebe, Mikroorganismen, packen auch den Staub auf und führen denselben theils wieder in die Alveolen hinaus, theils in den Lymphbahnen zu den Lymphknoten, in welchen dann solche Körper abfiltrirt werden. In den Lymphknoten erfolgt dann die Ablagerung vom Vas afferens aus und folgt den Lymphsinus des Markes und der Rinde; die eigentlichen Follikel der Lymphknoten bleiben verhältnissmässig frei vom Staube. Ausser in den sog. Bronchial- und Mediastinallymphknoten, welche ihrer Grösse wegen makroskopisch zu durchmustern sind, wird der Staub auch abgelagert in den mikroskopisch kleinen Lymphknoten, welche peribronchial und subpleural sich vorfinden [1]).

Man versucht in neuerer Zeit den Umstand, dass die Leukocyten, wenn fremde Körper in den Organismus gelangen, sich alsbald einfinden, um diese Körper, z. B. Spaltpilze, Schimmelsporen, zu umwachsen, zu zerstören, zu verdauen, so zu erklären, dass man glaubt, diese Wanderzellen würden durch besondere chemische Eigenschaften der Fremdkörper angelockt und bezeichnet das als „chemotactische“ Wirkung (*A. Rosenberger, Pfeffer, Klebs*). Man hat nämlich beobachtet, dass gewisse Fremdkörper, welche unzweifelhaft das Gewebe mechanisch insultiren, aber eventuell keine Chemotaxis äussern, z. B. Stecknadeln, einheilen können, ohne dass irgend eine Reaction des Gewebs, in welchem sie stecken, zur Schau tritt (*Klebs*); durch *H. Buchner*'s Untersuchungen ist vor Kurzem auch nachgewiesen worden, dass Bacterienproteïne eine stark anlockende Reizwirkung auf Leukocyten besitzen und sind wir damit um einen Erklärungsgrund für das Zustandekommen entzündlicher Emigration reicher.

Die grösseren, d. h. immerhin mikroskopischen Sand- und Staubfragmente, welche ob ihrer Schwere dem Transport durch weisse Blutzellen oder durch die Lymphströmung Hindernisse entgegensetzen, die Lymphbahnen verstopfen, oder welche durch zackige, spiessige Oberfläche das Lungengewebe lädiren und sich darin ver-

[1]) Subpleurale Lymphknoten sind von *Knauff* zuerst beschrieben und von *J. Arnold* in der normalen Lunge der Menschen und der Thiere zahlreiche Lymphknoten constatirt.

keilen, geben indess gewöhnlich Anstoss zu einer reactiven Leistung des Lungengewebes, die sich in circumscripter Entzündung und Bindegewebsneubildung äussert. Es findet zunächst eine Emigration weisser Blutzellen statt und häufen sich diese Wanderzellen in unmittelbarer Nähe der Fremdkörper; diese Zellablagerung, welche man als demarkirende Entzündung bezeichnen kann, weil sie eine Abwehreinrichtung gegen die Fremdkörper repräsentirt, leitet die Abkapselung der letzteren ein.

Diese erfolgt, indem durch Vermehrung der Bindegewebszellen junges Keimgewebe auftritt, welches den Fremdkörper umhüllt; indem das Keim- oder Granulationsgewebe späterhin derb fibrös wird, figurirt es als feste bindegewebige Kapsel, innerhalb deren der Fremdkörper gelagert bleibt. So treffen wir dann auch bei der Pneumonoconiosis fibröse und fibrös-kalkige Knötchenherde, da die Bindegewebsneubildung rundliche Form erlangt, indem sie sich rings um den Fremdkörper entwickelt; es sind indess auch streifige Narbenzüge und breite Bindegewebsschwielen an Staublungen zu sehen, wenn dem Lymphgefässverlauf entsprechend die sclerosirende Entzündung fortschreitet (interstitielle Lungenscirrhose s. Lymphangoitis pulm. fibrosa) oder ganze Lungenläppchen, die von Staub erfüllt, sich entzünden und nach Desquamation ihres Epithels die granulirenden Alveolarwände sozusagen zusammenwachsen (Bronchiopneumonia lobularis indurativa s. fibrosa). Unter solchen Verhältnissen ist die Differentialdiagnose erleichtert, und wenn Kohlestaub zur Inhalation gekommen, wo die Lunge schieferschwarze Flecken trägt oder ganz rauchschwarz ist, ohnehin nicht schwer. Bei Pferden, welche in Bergwerken gehalten werden, ist Anthracosis mit solcher Färbung und Induration häufig, bei Hunden äussert sie sich mehr in einem feinpunktirten, schwarzgrauen Aussehen der Lungen und ist ein ganz gewöhnliches Vorkommniss.

Sonach sind die kalkig-fibrösen Knötchen der Pferdelunge unter sich der Entstehungsursache nach wohl verschieden, aber im anatomischen Bilde so einförmig, dass sie makroskopisch der Genese nach nicht immer sofort treffend weggekannt werden können.

Zugegeben, dass auch einfache, nicht specifische, immerhin doch durch Mikroorganismen hervorgerufene eitrige Bronchiopneumonien Metastasen in die Bronchiallymphknoten setzen können, ist doch die Existenz käsig-kalkiger Herde in diesen Lymphdrüsen immer etwas Verdächtiges, welches die Annahme eines veralteten abgeheilten Lungenrotzes, wie oben bemerkt, nicht von der Hand weisen lässt.

Bei Freisein der Lymphknoten dagegen sind die chalicotischen Knötchen auf eine der notirten anderen harmlosen Ursachen zurückzuführen.

Schimmelpilze in den Lungen.

Pneumonomycosis aspergillina. Schimmelpilzsporen, welche mit der Athmungsluft in die Respirationsorgane gelangen, können dortselbst allenfalls auskeimen, Mycelien treiben und mehr oder weniger umfangreiche Schimmelrasen entstehen lassen. Diess trifft sich entweder so, dass die Pilzsporen auf einem bereits vorhandenen Exsudate einen geeigneten Nährboden finden, somit nur secundäre saprophytische Vegetationen bilden, oder dass die Schimmelpilze die Ursache der Exsudation abgeben, wirklich pathogen sind (primäre Mycose). Namentlich die schönen Versuche von *Schütz* [1]) haben hierüber volle Klarheit gebracht und gezeigt, dass der bei 37—40 ° gedeihende Aspergillus fumigatus am leichtesten zu dieser Ansiedlung in den Respirationswegen der Vögel befähigt, auch am gefährlichsten ist; weniger gilt diess von Aspergillus nigrescens. Von den nur in Zimmertemperatur gut wachsenden Schimmelpilzen ist anzunehmen, dass sie höchstens saprophytisch gelegentlich auf käsigen Producten sich ausbreiten, so z. B. Aspergillus glaucus und candidans.

Die Luftwege der Vögel sind wegen der grossen Luftsäcke so recht geeignet für die Verschimmelung, weil die ansässig werdenden Pilze hier die ihnen bedürftige Luft reichlichst finden und daher sogar fructificirende Hyphen entstehen lassen und weil in jenen Luftzellen Exsudate gerne stagniren und liegen bleiben. Die Gelegenheit zur Sporeneinathmung ist bei der oft dumpfigen, feuchten, modrigen, schimmeligen Beschaffenheit der Stallungen des Geflügels häufig gegeben. Die Beobachtungen über solche Pneumonomycosen sind daher schon in alter Zeit gemacht und sehr zahlreich (*Jäger* 1810, *Meyer* und *Ernest* 1815, *Serrurier* und *Rousseau, Bollinger, Perroncito, Robin, Rivolta, Generali, Hayem, Johne, Schütz, Zschokke, Kitt* u. A.).

Tauben, Hühner, Fasanen, Gänse, Enten, Schwäne, Flamingos sind es, bei denen man die Verschimmelung der Luftwege am meisten gesehen hat. Als Hauptbefund ergibt sich die Anwesenheit von dicken, festen, gelbkäsigen Massen, die einen schmutzig

[1]) Mittheil. d. kaiserl. deutschen Gesundheitsamtes II. Bd. S. 208.

grauen, blassgrünlichen, graugrünlichen, flaumigen Schimmelbelag tragen, in der Brusthöhle und theilweise auch der Bauchhöhle. Diese bei der Eröffnung des Cadavers sofort in die Augen fallenden Exsudate und ohne Mikroskop schon als Schimmelvegetation erkenntlichen Partien können fleckweise oder in breiter Ausdehnung vorhanden sein. Die käsig fibrinöse Masse, fest gepresst durch die Eingeweide, bildet gewöhnlich platte, concav-convexe Scheiben oder Klumpen von hellgrauer Farbe, die eine Dicke von 1½—1 cm erreichen, partiell weichbröckelig, zumeist aber derb, trocken, blättrig sind. Dieselben comprimiren die Lungen und stopfen einzelne Luftsäcke wandständig oder complet aus, deren Membran getrübt und geröthet erscheint. Die Affection kann auf die Luftzellen beschränkt sein, in anderen Fällen sind auch die Lungen, die Bronchien und Trachea, selten die Lufthöhlen des Kopfes gleichzeitig Sitz der Verschimmelung und fibrinös-käsigen Exsudation. Alsdann sind auch knotige und knötchenförmige gelbe Einlagerungen oder Pseudomembranen desselben Materials hier vorhanden, bröcklige, käsige Pfröpfe, gemischt mit schleimiger, blutig-seröser Flüssigkeit, die genannten Hohlgänge fleckweise mit dem Schimmelbelag versehen, die Lungen überdiess dunkelbraunroth, luftleer. Die Cadaver zeigen gewöhnlich starke Abmagerung, da die Krankheit chronisch verläuft und der Tod durch Marasmus erfolgt.

Mikroskopisch sieht man schon an Zupfpräparaten, dass der Belag und theilweise die Pfröpfe ein äusserst verfilztes, verzweigtes, farbloses Mycel enthalten, dessen Maschen fettig-körniger Detritus und weisse Blutzellen, auch Fibrinfäden beherbergen; manchmal sind selbst früchtetragende Hyphenformen mit zahlreichen Sporen an den oberflächlichsten, mit der Luft in Berührung gekommenen Flaumbelägen nachzuweisen. An Schnitten durch die hepatisirte Lunge, welche mit Anilinfarben tingirt sind, gewahrt man, dass das Pilzmycel alle Luftgänge durchsetzt und sogar die Wände und Septa der Lungenröhren durchwuchert hat, während gleichzeitig eine entzündliche Infiltration und scholliges, der Gerinnungsnekrose verfallenes Material dieselben erfüllt.

Dieulafoy, *Chantemesse* und *Widal* trafen die jüngsten käsigen Herde der Schimmelansiedlung in den Lungen, ähnlich wie Tuberkel gebaut, einen Haufen Leukocyten und epitheloide Zellen die Mycelien umgebend, und auch Riesenzellen darin, denen ein Phagocytismus zugeschrieben wurde (*Neumann*).

Fälle von Lungenverschimmelung bei den Haussäugethieren sind nur wenige bekannt. Die gewöhnlichen Schimmelpilze, deren Sporen ja sehr reichlich in der Luft schweben, wachsen in der Wärme des thierischen Körpers nicht gut, und es sind nur, wie erwähnt, einzelne Arten, die solches bei Zusammentreffen mehrfacher Umstände zu thun vermögen. Zumeist gelangen derartige Keime nicht in die

Tiefe der Lungen, sondern bleiben in den oberen Luftwegen hängen, von wo sie durch den Schleim Entfernung finden. Import sehr zahlreicher Sporen, träge Lungenbewegung, Vorhandensein zäher, festlagernder Secrete in den Bronchien mag die Gelegenheit zur Pneumonomycose günstig erscheinen lassen, und wurden secundäre Verschimmelungen in Cavernen von Hausthierlungen zuweilen beobachtet. Unzweifelhaft primäre Pneumonomycose constatirte *Röckl*[1]) bei einer Kuh, deren Lunge eine solche Veränderung davontrug, dass der Fall ohne mikroskopische Prüfung anfänglich als Lungenseuche angesehen wurde. Es bestand nämlich eine umfangreiche Hepatisation, an welche sich eine Pleuritis fibrinosa angeschlossen hatte; Blutungen und Lymphstauungen, starke Verbreiterung der interlobulären Bindegewebszüge durch entzündliche Infiltration schufen das Bild der Marmorirung. Nebstdem waren zahlreiche isolirte, scharf umschriebene, etwa hanfkorngrosse Knötchen in einem Theil der Läppchen und auf der Bronchialschleimhaut vereinzelte, 4—8 mm im Quadrat messende Geschwüre, die mit krümeligen Zerfallsmassen belegt erschienen. In den Gefässen der hepatisirten Abschnitte standen geschichtete Thromben. Mikroskopisch enthielt jedes Knötchen einen Schimmelrasen als miliaren Centralkern, ein verworrenes Mycel mit garbenähnlich, radiär gelagerten Hyphen (2,5 μ dick) ohne Fruchthyphen; eben dieselben Pilzfäden sassen in den Bronchialgeschwüren, deren granulirender Boden dicht hiervon durchsetzt war. Die Hepatisation verdankte ihren Ursprung einer dichten Lagerung der Knötchen und begleitender Veränderung des Parenchyms, welches hochgradige Capillarectasien, Erguss von Blut, interstitielle Verdickungen, Leucocyteninfiltration und moleculäre Inhaltsmassen vorwies, am Sitze der Pilzvegetation theilweise defect erschien.

Vom Pferde hat *Martin*[2]) eine ähnliche, offenbar primäre Mycose der Lunge beschrieben. Eine stark abgemagerte, desshalb geschlachtete Stute besass in einem Theil der Lungen, welche partiell carnificirt und stark geröthet waren, speckig-gelbliche und hochgelbe Knoten von Erbsengrösse, disseminirt und zusammengehäuft. Die Knoten waren von kirschrothem Ringe umsäumt, durchsetzten das Organ vorwiegend gegen die Oberfläche und waren von einer derben, bis 1 mm dicken Kapsel eingeschlossen; sie enthielten nur rahmigen, schwachgelben Eiter.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin X. Bd., 1884, S. 124.

[2]) Münchener Jahresber. 1882/83, S. 111.

Ebensolche schleimige, zähe und wurstartig hervorquellende Eitermassen bargen die Bronchien.

Interstitielle schwielige Verdickungen, Injectionsröthe und speckig-glasige Veränderung einzelner Pleurapartien, Atelectase und Oedem waren Begleitbefunde. Ferner war in der Leber, welche scirrhotische Muscatzeichnung trug, ein hellgrauer, apfelgrosser Abscess mit 2 mm dicker Wand und rahmigem Eiter. All dieses purulente Material enthielt reichlichst Fadenpilze, $^1/_2$—1 μ breite, 15—30 μ lange, gebogene, unverästelte, aber gegliederte, ab und zu am Ende kolbenförmig verdickte Fäden, weitaus bis 3 μ dick, und auch verzweigte Mycelien (Art unbekannt).

Bei einem Lamme traf *Mazzanti*[1]) die Lunge durchspickt von eiterhaltigen, rothumsäumten Knötchen, die mohnkorn- bis hanfsamengross verstreut und in Häufchen zu drei und vier vorlagen; sie enthielten Mycelrasen und Sporen.

Bei einem an Marasmus verstorbenen Hunde registrirte *Rivolta*[2]) in den Lungen, den Nieren, der Milz und dem Uterus markige Sarcomknoten, welche Pilzfäden von 4—22 μ Dicke beherbergten (Mucorimyces canis familiaris, *Rivolta*).

Fremdkörper in den Respirationsorganen.

Ausser Blut, Eiter und anderen Exsudaten, sowie Jauche und Parasiten, welche als Beläge der Schleimhäute und Inhaltsmassen der Luftwege anzutreffen sind, wie schon im Vorigen näher besprochen wurde, beherbergen die Respirationsorgane zuweilen noch verschiedenartige, von aussen eingelangte Fremdkörper, deren pathologische Bedeutung nach den Umständen eine verschiedene ist.

In den Gängen der **Nase**, auch in der **Kieferhöhle** des Pferdes lassen sich, wenn eine perforirende Alveolarfistel des Oberkiefers (s. Bd. I, S. 404) einen Verbindungscanal zwischen jenen und der Maulhöhle geschaffen hat, Futterpartikel in mehr oder weniger grossen Quantitäten finden, deren Anwesenheit eine chronische Entzündung jener Hohlräume, Druckusuren, selbst Durchbruch der Nasenscheidewand und der Scheidewände des Antrum Highmori bedingen kann. Die Futterklumpen, aus Gsott, Heu und Anderem gemengt, lagern als feuchte, eiterdurchtränkte und mit jauchigem Eiterschleim umhüllte Klösse, flach gepresst, in den Nasengängen und wurden als hand- und doppeltfaustgrosse, 200—460 g schwere (*Morot,*

[1]) Il moderno zooiatro II, 1891, S. 87.

[2]) Giorn. di anat. fisiol. e pat. degl. animali 1885, S. 121.

eigene Beob.) Kuchen angetroffen. Die Nasenscheidewand kann hiedurch nach der anderen Seite ausgebogen, die Dütten so atrophisch sein, dass sie fast nur mehr häutig sind, des Knochengerüstes entbehren.

Morot [1]) fand einmal die Nasenscheidewand durch Anlagerung solcher Futterklösse mit einem 8 cm langen, 4 cm breiten Loch versehen, dessen Ränder eine schleimige Degeneration aufwiesen, während der untere Theil des Septum verknöchert war.

Die Oeffnung am Boden der Nasen- bezw. Highmoreshöhle kann taubeneigross sein, so dass man mit zwei Fingern durchkann, und pflegt die pflasterepithelbesetzte Gaumenschleimhaut bei so grosser Oeffnung eine Strecke weit in die Nasenkieferhöhle herüberzuwachsen, so dass die Verbindungsöffnung ganz glatt an dem umgeschlagenen Saum der Schleimhaut [2]) ausgedeckt ist; andererseits ist die Begrenzung durch runzliges, narbiges Schleimhautgewebe oder durch rauhen, cariösen Knochen hergestellt.

Stenersen fand in der einen Kieferhöhle eines Pferdes, welches stinkenden Nasenausfluss hatte, mehrere zu einem Knäuel verfilzte Carexgräser, *Stockfleth* in der Nasenhöhle einer Kuh zwei Holzstücke von Fingersdicke und eines Decimeters Länge, bei einer anderen Kuh einen 26 cm langen Fliederstock, den der Besitzer absichtlich in die Nase gesteckt hatte, in der Meinung, dadurch eine leichtere Befruchtung zu erzielen.

Das Eindringen von Fremdkörpern in den **Kehlkopf** und tiefer hinab in die **Luftröhre** ist erschwert, weil einerseits die Epiglottis rechtzeitig den Eingang verlegt, andererseits die Stimmritze nur eine enge Spalte darstellt und die Larynxschleimhaut ausserordentlich empfindlich ist, so dass die meisten leichten, zufällig darauf gelangenden Fremdkörper durch reflectorisch ausgelöste Hustenstösse alsbald wieder herausgeschleudert werden. Wenn jedoch der Eingang in den Schlund durch Schwellungen der Rachenhöhlenwände verengert ist (Angina, Druse, blutige Infiltrationen etc.), der Kehldeckel hiebei weniger beweglich, die Schleimhaut unempfindlicher wurde, die Rachenmuskulatur gelähmt ist, kann dem zufälligen Eindringen von Fremdkörpern in den Kehlkopf Vorschub geleistet sein (*Zboril* [3]); am meisten ist diess ferner der Fall bei künstlichem Eingeben von Arzneien, wenn durch Hochheben des Thierkopfes das Schlucken behindert ist, somit der Kehldeckel sich nicht über den

[1]) Bulletin 1892, S. 142.

[2]) *Kitt,* Münchener Jahresber. 1893/94, S. 97.

[3]) Oesterr. Zeitschr. f. Vet.-Kunde VI. Bd., 1894, S. 259.

Kehlkopfszugang legen kann. Aus solchem Grunde werden hier bei Pferden, Hunden, Katzen, Schweinen oft pulverige Substanzen von Arzneien angetroffen; bei Hunden finden sich zuweilen Haare in dem Kehlkopf und der Luftröhre, Stückchen Knochen, Sehnen, Fleisch quer über dem Eingang oder vor der Epiglottis.

Bei Rindern und Pferden sind ausser Futterpartikeln namentlich Getreideähren und Fichtensprossen als Fremdkörper nennenswerth. *Degive* fand einmal eine Nadel im Larynx einer Kuh, *Mayer* ein Pfeifenrohr, welches mit einem Draht versehen war und sich im Kehlkopf eines Ochsen festgehakt hatte.

Die grösseren dieser Fremdkörper bedingen durch directen Verschluss des Kehlkopfeinganges sehr rasch Erstickungstod oder zuvor noch Glottisödem, hämorrhagische Infiltration, nekrosirende Schleimhautentzündung. Die kleineren Partikel reizen nicht minder die Schleimhaut, welche stark geröthet, geschwellt, reichlich mit catarrhalischem, croupösem oder jauchigem Exsudate bedeckt erscheint und wobei jene corpusculären Stoffe mit einer Exsudatschicht eingehüllt der Schleimhaut ankleben.

Futterpartikel und galliger Schleim verirren sich auch in die Luftwege, wenn in der Agonie Brechbewegungen stattgefunden haben, der Schleim ist dann gewöhnlich etwas schaumig; ist er frei von Luftblasen und erscheint bei Anwesenheit von Futtertheilen und Fremdkörpern die Schleimhaut gänzlich unversehrt, ohne besondere Röthungen, so ist der Inhalt wohl erst postmortal beim Hin- und Herlegen des Cadavers aus dem Magen und Schlunde vorgelaufen und in die Luftwege übergetreten. Bei Pferden ist solches selten, wohl aber bei Wiederkäuern häufig, deren Vormageninhalt beim Aufladen und Transportiren der Cadaver sehr leicht in die Schlundröhre austritt.

Das eben Gesagte gilt auch für den Fund der gleichen Bestandtheile in den **Bronchien** und den **Lungen.** Bis hier hinunter treten namentlich Flüssigkeiten, das Trinkwasser, welches besonders bei Pferden, die an Pharynxangina, Druse etc. leiden, solch falschen Weg nimmt, weil es vom verengten Rachen aus in die Nasenhöhle zurückgestossen und dann bei einer gleichzeitigen Inspiration in den Kehlkopf eingezogen wird (*Bruckmüller*). Das Wasser schwemmt dann Eiter und Futtertheile mit in die Luftröhrenverzweigungen hinab, wodurch eitrige und jauchige Infectionen dieser und der Lunge hervorgerufen werden. Ungeschicktes Eingeben von

Arzneien, Schüttelmixturen hat denselben Effect. Der Weg, den solche Substanzen genommen haben, die ventrale Schleimhautfläche, ist oft durch eine breite croupöse Belagsmasse gekennzeichnet und Crouphäute hüllen die Fremdkörper ein. Besonders Häcksel, also mehrere Millimeter kurz geschnittene Heu- und Strohhalme, findet man als Ursache pneumonischer Zustände und von Lungengangrän häufig bei Pferden in den Bronchien dritter Ordnung und an der Theilungsstelle der Luftröhre. Beim Rinde hat *Bruckmüller* einmal Sauerkraut, welches dem Thiere als Heilmittel künstlich eingeschoben worden war, in ziemlich grosser Menge, mit Croupmassen gemischt, in den Bronchien gefunden.

Fichtensprossen und Getreideähren, deren Vorrücken, wenn sie in einen Rockärmel gesteckt werden, eine bekannte Sache ist, werden ähnlich zuweilen bis in die Bronchien und Lungen fortgeschoben.

Man hat sie hier wiederholt bei Pferden und Rindern vorgefunden, meistens gebettet in jauchige, hämorrhagisch infiltrirte Abscesshöhlen, die sie veranlassten, indess auch so, dass nur Hyperämie der Bronchialschleimhaut an der Lagerungsstelle zu sehen war.

Sogar dornige Brombeer- und Rosenzweige sind schon von der Rachenhöhle her bis in die Lunge gerathen beim Hund, Rind und Pferd (*Leclerc, Zboril, Münchener Samml.*).

Ein von *Zboril* beim Pferde angetroffener Ast von Robinia Pseudoacacia, bekanntlich auch stark dornig, war 30 cm lang, hatte 4 Zweige, welche theils die Bronchialschleimhaut aufgerissen und in ulcerös-jauchige Entzündung versetzt hatten, theils grosse jauchige Cavernenbildung und Perforation der Lunge veranlassten. Das so weite Vorrücken eines so grossen sperrigen Fremdkörpers erscheint, wenn einmal der Kehlkopf passirt ist, nicht verwunderlich, da die Dornen und Zweige ihrer Stellung halber ein Zurückweichen hindern, sich einspiessen würden und nur nach einer Richtung hin eine Gleitbewegung zulassen, gerade so wie man einen Reisigbesen nicht mit dem sperrigen breiten Ende zuerst, sondern mit dem Stielende durch eine enge Pforte führen kann.

Fremdkörper können auch von dem Netzmagen aus durchs Zwerchfell sich bohrend in die Lunge gerathen (s. I. Bd. S. 470). Man findet die betreffenden Objecte, Nadeln, Drahtstücke u. dergl., in schwielig gewordenen, theilweise schieferig verfärbten Lungenabschnitten, in Jauchecavernen und Fistelgängen, oder es bestehen bloss die letzteren, während der Fremdkörper verrostete und zerfiel oder weiter wanderte.

In einem von *Leisering-Künzelmann*[1]) registrirten Falle war durch eine Oeffnung der Haube Futter in die Lunge vorgedrungen und hier eine Höhlung entstanden, welche die Capacität eines Pferdemagens besass; die Wände der Höhle waren von glattem Schwielengewebe hergestellt, an einzelnen Stellen mit geronnenem Faserstoff besetzt, in die Caverne Bronchien einmündend.

Neubildungen in den Lungen.

Carcinome und **Adenome** der Lungen. Primärer Lungenkrebs ist bei den Hausthieren wie beim Menschen verhältnissmässig selten. *Nocard*[2]) beschrieb einen Fall vom Pferde, dessgleichen *Schütz*[3]), *Besnoit*[4]) vom Schafe, und ich habe die Section einer Katze gemacht, welche die Rarität einer diffusen Carcinomatose aufwies; das Präparat wurde von *F. Fuchs* näher beschrieben[5]).

Diese seltene diffuse, infiltrirte Carcinomatose hatte allen Lappen eine Vergrösserung, Gewichtszunahme und pralle Verhärtung gebracht; bei glatter, glänzender Oberfläche waren die Lungen uneben, höckerig, abgerundet, von hellgelblicher Farbe, wobei nur schmale, röthlichbraune Züge des Lungengewebes zwischen den niedrigen, harten Buckeln stehen geblieben waren. Das derbe, beim Schneiden knirschende Gewebe hatte auf den Schnittflächen ebenfalls graugelbe, durch röthlichbraune, spärliche Züge marmorirte Färbung. Die compacte Vergrösserung war rechterseits stärker als an der linken Hälfte; von der Schnittfläche gab sie einen milchweissen Brei, eine echte Krebsmilch, ab, nur den schmalen Resten des Lungengewebes entquoll etwas blutig-seröse, schaumige Flüssigkeit. Die Bronchialdrüsen waren zwetschgenkerngross, in eine speckige Knotenmasse verwandelt, eine Lymphdrüse der Achselgegend war ebenfalls carcinomatös, anderwärts keine Anomalie. Das Thier hatte 4 Wochen hindurch an Dyspnoe gelitten.

Die Krebsmilch enthielt Cylinderepithelien, dessgleichen waren die Lymphdrüsen mit solchen implantirten Epithelien versehen; an Schnitten wurde man solide Zapfen und schlauchförmige Massen dieser Cylinderzellen gewahr, welche in Pfröpfen die Alveolen und

[1]) Sächs. Ber. 1870, S. 13.

[2]) Archives vét. 1877, S. 844.

[3]) Preuss. Mittheil. 1880, S. 44.

[4]) Revue vétér. 1895.

[5]) Beitr. zur Kenntniss d. Geschwürsbildungen in d. Lunge. Inaug.-Diss. München 1888.

Bronchiolen erfüllten, auch als Krebsnester im Interstitium staken und selbst in die Blutgefässe eingewuchert waren. Die ganze Neubildung hatte offenbar von den Schleimdrüsen der Bronchien Ausgang genommen und war alsdann, mächtig sich ausbreitend in die keinen Widerstand bietenden Lufträume der Lunge vorgedrungen.

Aus anderen Vorkommnissen ist bekannt, dass das primäre Carcinom, welches immer ein Cylinderzellenkrebs ist und die erwähnte Genese hat, auch in Knotenform auftritt, wobei gewöhnlich ein grösserer massiver Tumor in hepatisirtem Gewebe sitzt und umgeben ist von kleineren hirse- und hanfkornähnlichen Knötchen, oder es finden sich ausser diesen verstreuten Herden mehrere bis zu Hühnereiumfang. Weisse bis graugelbliche Farbe, milchiger Saft der Schnittfläche, derbe, pralle Beschaffenheit, Vergrösserung oder Knotenbildung in den Lymphdrüsen kennzeichnet die Carcinomnatur der Neubildungen; glatte, intacte Beschaffenheit der Pleura ist differentialdiagnostisch gegenüber einer pneumatischen Verhärtung des Organes bemerkenswerth. *Besnoit* ist der Meinung, dass die Cylinderepithelien des Carcinoms auch aus dem Alveolarepithel herangebildet sein könnten; nachdem zu embryonaler Zeit das Lungenparenchym thatsächlich cubisch-cylindrische Form besitzt, das Bronchialepithel dieselbe Genese hat, ist der Gedanke an solche Transformation nicht abzuweisen.

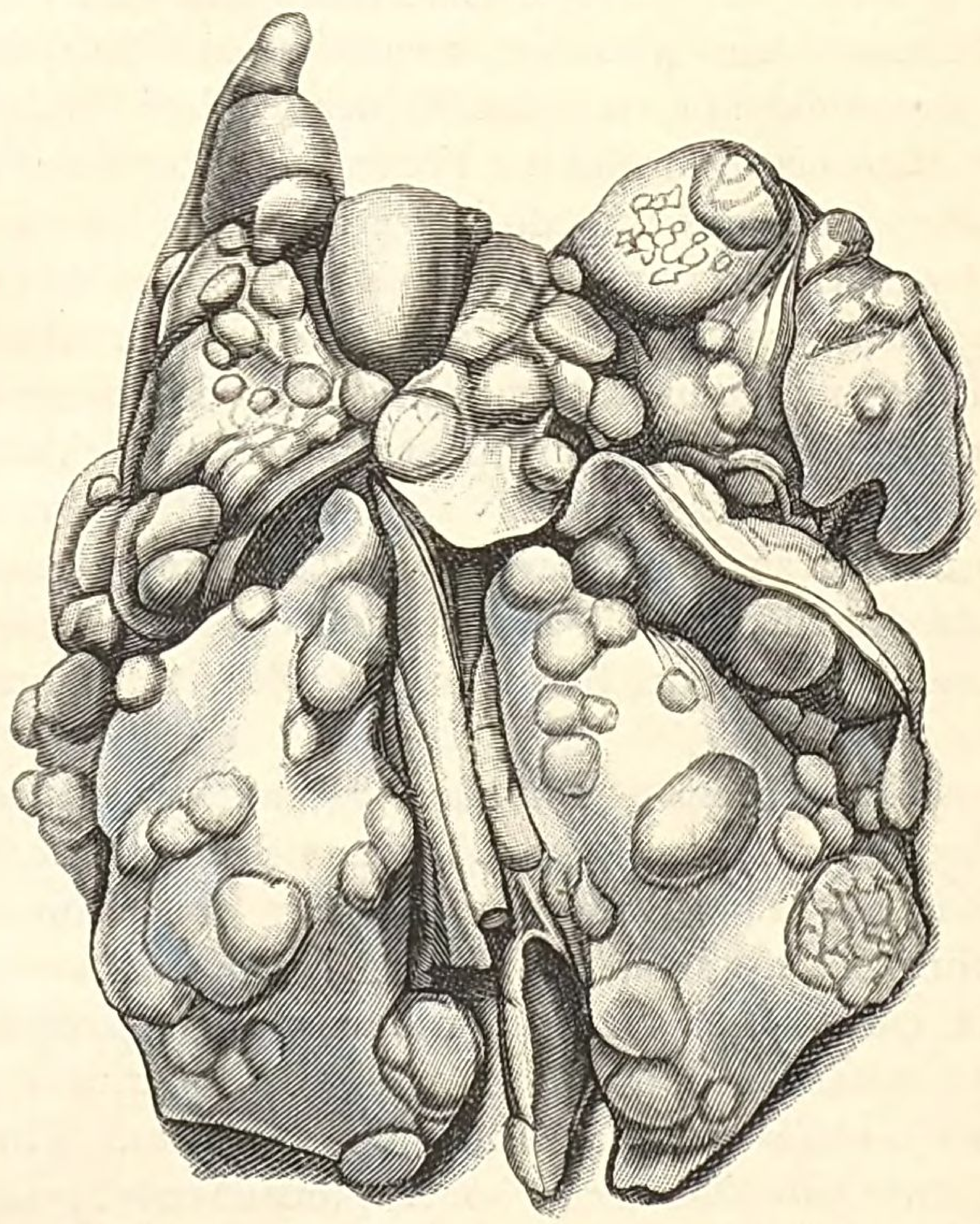
Die schlauchförmige Anordnung der gewucherten Cylinderzellen, auch bei der Knotenform histiologisch zur Schau kommend, gestattet es, die Neubildungen genannter Art ebensogut als Adenocarcinome oder Adenome zu tituliren, insbesondere dann, wenn keinerlei Metastasen und keine wesentliche Miterkrankung der Lymphknoten vorliegen. In solcher Art traf *Eber*[1]) multiple primäre Adenome (Adenoma proliferum papillare) bei Schafen. Unregelmässig gestaltete, über die Oberfläche leicht prominirende, gelbweisse bis grauweisse, derbe Knoten, haselnuss- bis apfelgross, ganze Knotencomplexe lagen mitten im lufthaltigen Lungengewebe; die Abgrenzung der Tumoren war indess keine ganz scharfe, sondern von der Peripherie derselben setzten sich Züge weissen, gallertartigen Ansehens in das Lungengewebe fort. Die weisse, grauweisse und zum Theil grauröthliche Schnittfläche lieferte einen trüben Saft, der neben Rundzellen zahlreiche Cylinderepithelien enthielt. Einzelne Geschwülste waren keilförmig, den Bronchien aufsitzend; nebstdem fanden sich

[1]) Sächs. Ber. 1891, S. 43.

viele ganz kleine, hirsekorn-, linsengrosse Knötchen in den Lungen verstreut. Mikroskopisch bestanden alle Knoten aus Drüsenschläuchen, die mit Cylinderepithel ausgekleidet und von einem Gerüst von Granulationsgewebe umschlossen waren. In das Lumen der Schläuche sprangen verästelte, cylinderzellenbesetzte Papillen vor.

Secundäre, metastatische Adenocarcinome verschiedenster Herkunft sind häufig in den Lungen ansässig. Das Organ ist dann

Fig. 68.



Lunge vom Hunde mit metastatischen Krebsknoten (Schilddrusenkrebs).

übersät mit Knoten aller Grössenlagen von dem Hirsekorn bis zum Apfel.

Ueber die Oberfläche höckerig vorspringend, sind die Knoten meist markig, weiss oder weissgrau, theils in übereinstimmender Grösse, theils ungleich voluminös, stecken über alle Lappen vertheilt im Gewebe, welches theils normal, theils hyperämisch, ödematös, emphysematös sich präsentirt.

Die embolisch eingeschleppten Geschwulstkeime entstammen

einem Krebsherd, welcher irgendwo in Hohlvenenwurzeln eingebrochen ist. Am allerhäufigsten erfolgt solcher Import von einem Schilddrüsen- oder Milchdrüsencarcinom her; namentlich das Struma carcinomatodes cavernosum setzt gerne Metastasen, und es kann zutreffen, dass die secundären Lungengeschwülste in Bezug auf Umfang dem primären Carcinom der Schilddrüse weit vorangeeilt sind.

Melanosis maculosa. Die angeborenen Pigmentflecken, welche beim Kalbe in allen Körperregionen im lockeren Bindegewebe manchmal gefunden werden (s. I. Bd. S. 149), trifft man auch in den Lungen als tiefschwarze, schwarzbraune und schieferfarbige, keinerlei Erhebung veranlassende Stellen, welche dieses dunklen Colorits halber natürlich ganz auffällig von dem gelbröthlichen Organe abstechen. Die flachen Flecken, vornehmlich subpleural, aber auch in den tieferen interlobulären Septen situirt, sind punktförmig, zwanzigpfennig- bis markstückgross, ziemlich scharf begrenzt oder nur an ihrem Rande etwas hellschiefrig bis sepiabraun sich verlierend, stehen verstreut über alle Lappen und fliessen auch zu zwei Finger breiten Striemenflecken zusammen.

Melanome der bekannten Art (s. Bd. I, S. 147) etabliren sich beim Pferde nicht selten in den Lungen; hanfkorngross bis über apfelgross stecken sie scharf abgegrenzt und Buckel bildend als tiefschwarze Knoten in dem rosigen Lungengewebe, multipel vertheilt über alle Lappen und zumeist in metastatischer Entwicklung. Auch bei Hunden wurden sie beobachtet (*Bruckmüller*).

Fibrome und **Sarcome** sind als primäre Neubildungen in der Lunge eine Rarität. Von ersterem, dem Fibroma durum multiplex, kenne ich ein Vorkommniss beim Pferde; ein Lungenlappen trug einen armsdicken Strang von derben, kugelig vorspringenden Knoten, die von Haselnuss- bis Welschnussgrösse unter der Pleura und um die Bronchien lagen, fest wie Sehnengewebe waren, grauweisse Farbe und gleichmässig compacte Durchschnittsfläche (ohne regressive Metamorphosen) besassen. Alle sind scharf abgegrenzt, das umgebende Lungengewebe war dunkelbraun und schiefrig, aber lufthaltig. Ein Knoten erwähnter Beschaffenheit hatte Hühnereigrösse; dieser und einige kleinere der Geschwülste ragten halbkugelig mit glatter Oberfläche in einen grösseren Bronchus hinein (andere Organe frei).

Rundzellen und Spindelsarcome, sowie gemischte Fibrosarcome sind bei Pferden und Hunden sowohl primär[1]) wie

[1]) *F. Fuchs*, Inaug.-Diss. München 1888. *Martin*, Münch. Jahresber. 1882/83.

secundär beobachtet, am häufigsten sind die metastatischen Lymphosarcome. Grobanatomisch, den Adenocarcinomen ähnlich sehend, als Knoten rundlich höckeriger, lappiger Form, durchspicken sie mehr oder weniger zahlreich in allen Grössen, vom Hirsekorm bis zur Faust, das Organ und haben zumeist weisse, hirnmarkähnliche, pralle, feste, homogene Beschaffenheit, sowie scharfe Abgrenzung. Das Zusammentreffen mit progressiver Lymphombildung, Pseudoleukämie und Lymphosarcomen der Milz erleichtert die Diagnose.

Chondrome nehmen ihre Entwicklung von den Knorpelblättchen der Bronchien; in deren Lumen einwachsend, sind sie an ihrer höckerigen, harten Beschaffenheit, sowie den bläulichweissen oder milchigen Knorpelinseln und Knollen unverkennbar. *Gurlt*, *Bruckmüller, Förster, Peach, Willigk*[1]) haben sie bei Rindern und Eseln angetroffen.

Ein colossales **Chondro-Adenom** der rechten Lunge eines Pferdes erhielt ich aus dem Münchener Schlachthofe. Der Tumor, von *Schmidt* näher beschrieben[2]), hatte sich in der Art entwickelt, dass in dem rechten Hauptbronchus von der Wand aus eine blumenkohlartige Geschwulst von bernsteingelber Farbe, höckeriger Oberfläche und derber Consistenz in das Lumen vorgedrungen war und sich eben solche Gewächse in die Verzweigungen fortsetzten. Beim Einschneiden stark knirschend, hatten die Neubildungen auf der Schnittfläche ein gelbes, sulziges, theilweise von Blutungen roth gesprenkeltes Aussehen und knorpeligen Habitus; sie durchspickten in Hirsekorn- bis Wallnussgrösse die ganze rechte Lunge, derselben ein höckeriges Ansehen verleihend. Durch die Einlagerungen war die rechte Lunge so vergrössert, dass sie in zwei Mannskopfumfang das Niveau der linken überragte bezw. am stumpfen Rande so exorbitant aufgewölbt erschien. Beide Lungen wogen 31 kg. Der im ersten Hauptbronchus sesshafte Tumor hatte das Lumen völlig verstopft, und so kam es, dass in den übrigen Aesten eine röthlichgelbe, schleimige, aber gar nicht übelriechende Flüssigkeit angestaut war, welche von Erweichung der anderen Knoten herrührte. Nach dem Einschneiden floss diese Colliquationsmasse ab und liess ein förmlich cavernöses, aus destruirtem Lungengewebe und erweiterten Bronchialästen bestehendes Gerüstwerk zurück, in dessen Lumen die den Wänden der Bronchien entwachsenen Knoten tropfsteinartig einragten.

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1873, Bd. 40, S. 6.

[2]) Revue f. Thierheilk. 1886, Nr. 12.

Mikroskopisch bestanden dieselben aus grossen, vielfach ausgebuchteten Drüsenschläuchen, welche von Bindegewebslagen zusammengehalten, von Knorpelleisten und Knorpelinseln umgeben waren; letztere erschienen theils scharf abgegrenzt, theils unmerklich in die bindegewebige Gerüstsubstanz übergehend. Die weiten, cylindrischen oder flaschenförmigen Drüsenschläuche führten mehrschichtiges Cylinderepithel mit vielen Becherzellen; die Anwesenheit der letzteren erklärt die grosse Quantität der schleimigen Inhaltsmasse des Canalwerkes.

Verknöcherungen im Lungengewebe trifft man bei sehr alten Hunden in Gestalt ganz kleiner, kaum liniengrosser, harter, fester Körperchen, welche zerstreut im Parenchym, besonders gegen die Oberfläche hin stecken; die Herde sind zackig, splitterartig, mehr durch das Gefühl als durch das Gesicht zu erkennen, bestehen thatsächlich aus Knochensubstanz, haben weissliche Farbe und sind von etwas verdichtetem Bindegewebe umgeben (*Bruckmüller*). Das übrige Lungengewebe ist pigmentirt und emphysematös, die Entstehungsursache dieser **Ossificatio dispersa** ist unbekannt.

Als Rarität wurde beim Rinde eine derartige Verknöcherung der Lunge gefunden, dass die Bronchien und das Interstitium eines mehr als handgrossen Lungentheils sich in ein förmliches Skelet verwandelt hatten (*Münchener Sammlung*). Ein grossblasiges Maschenwerk dünner, spiessiger und blättriger Knochentafeln (vergleichbar den Beckenknochen eines Huhnes) nahm den Platz der Bronchialverzweigungen ein (**Ossificatio bullosa**) und formirte ein System zusammenfliessender Lufthöhlen von Fingersweite und Taubeneiumfang. Die Knochentafeln sind überdeckt von weissem, glattem Bindegewebe, an welches sich intactes oder emphysematöses Lungengewebe anschliesst.

Parasiten in den Lungen.

Die **Lungenwurmkrankheit,** Strongylosis pulmonum, **Bronchitis** et **Bronchiopneumonia verminosa.** Mehrere Gattungen Nematoden nehmen ihren Wohnsitz und erzeugen zahlreiche Nachkommenschaft in den Lungen unserer Hausthiere und wildlebender Thiere. Am allerhäufigsten sind Schafe, Ziegen, Hirsche und Rehe, Hasen sowie Schweine mit solchen Schmarotzern besetzt, ja so gewöhnlich ist die Ansiedlung der Lungenwürmer, dass man fast in jedem Schafe Nester davon in den Lungenläppchen vorfindet. Seltener und vereinzelt trägt das Rind, Pferd, der Hund und die Katze Rundwürmer in den Respirationsorganen.

Die Würmer selbst gehören zum grösseren Theil der Familie der Strongyliden an; es sind im Allgemeinen fadenförmig (wie ein weisser Nähfaden) aussehende, halbtransparente, in Folge Durchschimmerns des Darmschlauches auch bräunlich aussehende, 2—9 cm lange, $^{1}/_{10}$—$^{1}/_{2}$ mm dünne Würmer, welche man mit blossem Auge auf der Schleimhaut der Luftröhrenverzweigungen liegen sieht, und die oft in ganzen Knäueln und Büscheln mit Schleim gemengt die Hohlgänge der Bronchien verlegen. Bei ihrer Anwesenheit ist stets das catarrhalische Secret der Lungen und Bronchien massenhaft mit junger Brut und Eiern der Parasiten besetzt, so dass ein schnell gefertigtes Saftpräparat unter dem Mikroskope sofort die Existenz der verminösen Pneumonie kundgibt.

Ueber diese flinke diagnostische Methode, sowie die Charaktere der Lungenwürmer habe ich in dem Lehrbuch der „Pathologischen Mikroskopie und Bacterienkunde für Thierärzte“ (II. Aufl. Wien 1893) Näheres angegeben, wesshalb ich mich hier auf kurze Nennung der Schmarotzer und die grob anatomische Diagnostik beschränke [1]).

Strongylus filaria (*Rudolphi*) schmarotzt beim Schaf, bei der Ziege, beim Edelhirsch, Damwild.

Strongylus paradoxus (*Mehlis*) = Strong. longevaginatus beim Schwein, Schaf.

Strongylus commutatus (*Diesing*) = Strong. rufescens retortaeformis, Trichosoma leporis, Filaria terminalis, beim Schaf, Hasen.

Strongylus micrurus (*Mehlis*) beim Rinde, Pferde, Damwild, Edelhirsch.

Strongylus Arnfieldii beim Pferde.

Strongylus sagittatus beim Edelhirsch.

Pseudalius capillaris (*A. Koch, A. Müller*), der Lungenhaarwurm, nach *Raillet* identisch mit Strong. rufescens bezw. commutatus, ist bei einer Länge von 1—3 cm nur halb so dick wie die Lungenfadenwürmer, nämlich 0,05—0,07 mm, liegt nicht in den Bronchien, sondern tief und subpleural im Lungengewebe des Schafes und der Gemse.

[1]) Von Specialabhandlungen sind besonders erwähnenswerth: *A. Müller*, Die Nematoden der Säugethierlungen. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XV. Bd., 4. u. 5. Heft, 1889; Nachtrag ebenda XVII. Bd., 1. Heft, 1890. *A. Tapken*, Lungenwurmkrankh. d. Rindes. Monatshefte f. prakt. Thierheilk. II. Bd., 6. Heft, 1891. *Deffke*, Sammelref. ebenda I. Bd., 8. Heft, 1890. *A. Koch*, Nematoden der Schaflunge. Revue f. Thierheilk. 1883.

Mc' Fadyean hält die als Pseudalius beschriebene Art für unsicher, d. h. für halbreife, geschlechtslose Würmer ungenau bekannter Zugehörigkeit.

Die anatomischen Veränderungen, welche diese Fadenwürmer hervorbringen, sind variabel intensiv, je nach der Menge der Parasiten, der einmaligen oder wiederholten Invasion, des verschieden tiefen Eindringens der Brut und geschlechtsreifen Exemplare.

Sind die Würmer nur in mässiger Zahl vertheilt in einigen Bronchien und Läppchen, wie man das beim Schaf, Schwein und Hasen so gewöhnlich antrifft, so veranlassen sie nur eine chronische catarrhalische lobuläre Bronchiopneumonie; diese ist auf den ersten Anblick daran erkenntlich, dass sich graue, leicht prominente, teigig-weiche, leicht splenisirte Verdichtungsherde, getrennt durch normales rosagelbliches Lungenparenchym vorfinden, die beim Einschneiden einen trüben, luftarmen Saft liefern, welcher von Wurmembryonen und Eiern wimmelt (mikroskopisch).

Die Herde sind fingernagel- bis wallnussgross, markiren deutlich ihren Bestand aus Lungenläppchen, besonders an der Peripherie der Lungen durch keilförmige Gestalt; zuweilen sind sie gelb, mit eitrigen und käsigen Pfröpfen erfüllt.

In den Bronchien liegt glasiger, zäher Schleim, eitrig-trüber, schaumig-serösblutiger Saft, welcher die feinen bräunlichen und weisslichen Würmer einhüllt, und besteht ramificirte Röthung, auch Ecchymosirung (Bronchitis chronica verminosa catarrhalis).

Häufig ist dieser Bronchialcatarrh von sackigen Erweiterungen der Röhren begleitet.

Bei langem Bestande der catarrhalischen Bronchiopneumonie, ferner wo dieselbe nur verstreut kleine Bezirke der Läppchen umfasst, und absterbende Würmer liegen bleiben, da bilden sich käsige und verkalkende Flecken und Knötchenherde (Bronchiopneumonia nodularis pseudotuberculosa, Alveolitis nodularis verminosa) kleinen Umfangs, die eine Aehnlichkeit mit Tuberkeln haben oder wenn sie noch frisch sind, einen dicken gelblich weissen Pfropf herauspressen, in welchen nur ein verwickelt aufgerollter Wurm sich befindet. *Mc' Fadyean* [1]) fand nie geschlechtsreife Formen in den Pseudotuberkeln und glaubt, dass die betreffenden unvollkommen entwickelten Würmer embolisch in die Lungen kamen.

Speciell, wenn Pseudalius capillaris in der Lunge sesshaft geworden, sind solche käsige und verkalkende Knötchen in der Tiefe

[1]) Journ. of comp. path. and therap. XII, S. 31.

des Parenchyms und subpleural vorhanden, oft so massenhaft, dass die Lungenoberfläche sandig-griesig sich anfühlt.

Die Pseudotuberkel stehen verstreut als rundliche und eckige, hirse-, hanfkorn- und erbsengrosse, trüb-weissgraue oder gelbliche, distincte Knötchenflecke in der Peripherie der Lappen, zuweilen haben sie eine dunkelrothe Verbrämung; man kann sie wie ein kalkiges Partikel herausdrücken.

In Begleitung der verminösen Pneumonie ist häufig auch die Pleura verändert, trübfleckig, mit filamentösen Granulationen besetzt, verdickt, verwachsen mit dem Rippenfell (Pleuritis sicca, adhaesiva); Strongylus commutatus kann sogar Abscesse der Pleura bringen, gelbrothe mit weich käsigem Inhalt gefüllte Herde bis zu Haselnussgrösse.

Bei wiederholten Invasionen und protrahirter chronischer Erkrankung entstehen allgemeine Ernährungsstörungen, die sich in der Abmagerung der Thiere, in der Anwesenheit von Hydrothorax und Hydrämie zu erkennen geben.

Gefährlich und todtbringend werden die Lungenwürmer namentlich dann, wenn geschlechtsreife in der Trachea und den grösseren Bronchien vorliegende Exemplare eine solche Menge Brut abgeben, dass diese, in die Alveolen und Bronchiolen aspirirt, in breitem Umfang Verstopfungen der Alveolarräume bewirkt. Dann tritt ganz acut eine hochgradige entzündliche Reaction des Lungengewebes ein (Pneumonia acuta desquamativa-serosa diffusa); die Lungen werden dunkelrothgrau bis braunroth und blauroth, führen disseminirt dunkelrothe und schwarzrothe Blutungsflecken.

In diesem dunkelcolorirten strotzend blutgefüllten Organ erkennt man bei genauem Zusehen, dass trübgraue Fleckchen, die acut catarrhalisch erkrankten Gruppen der Alveolen, allenthalben verstreut und confluirend bestehen. Die Lappen sind in der Consistenz und nach den angegebenen Farbeverhältnissen milzähnlich; die grauen Flecken prominiren körnig und traubig, weil die Alveolen vollgestopft sind. Ausgeschnittene Lungenstücke sinken unter Wasser. Trüber blutiger Saft kommt von den Schnittflächen, feinblasig, schaumig liegt er in den Bronchien und der Trachea, deren Schleimhaut stark geröthetes Geäder vorzeigt und mit reifen Fadenwürmern belegt ist.

Sulzig verquollen kann das Mediastinalgewebe sein. Jede Saftprobe bringt mikroskopisch eine enorme Menge der Eier und Embryonen jener Strongyliden zu Gesicht[1]).

[1]) *Kitt,* Jahresber. der k. thierärztl. Hochschule 1890/91, S. 79.

Die Häufung der Wurmbrut in den Lungen der Feldhasen gibt der chronischen verminösen Bronchiopneumonie so viele Nachschübe und Ausbreitung, dass oft die Lungen zu zwei Dritttheilen hepatisirt sind und die Verkleinerung der respirationsfähigen Fläche unbedingt letales Ende bringen muss. Daumenbreit ist die ganze Peripherie der Lunge leberhart verdichtet und verdickt; wie ein Wall zieht diese infiltrirte trüb graubraune Zone um die mittlere tief rothbraune bis blaurothe, blutstrotzend und ödematös gewordene Partie, welche bis zum tödtlichen Ausgang noch die Athemluft einliess.

Die in den Lungen des Hundes von einzelnen Autoren angetroffenen Nematoden sind noch unvollständig bekannt.

Eine **Filaria tracheo-bronchialis canis** wurde von *Blumberg* und *Rabe* in knotig-warzigen Herden der Luftröhrenverzweigungen einiger Hunde entdeckt.

Die Wurmknoten sind hirsekorn- bis kaffeebohnengross, länglich, abgeplattet, grauröthlich und derb, sitzen pilzförmig und breit der intensiv gerötheten, mit zähem Schleim bedeckten Schleimhaut auf. Ihre Oberfläche ist glatt und lässt in schlingenartigen und welligen Windungen die Würmer als weissliche und bräunliche Fädchen hindurchschimmern. Die grössten und zahlreichsten Knötchen sitzen an der Gabelung der Luftröhre, erstrecken sich aber auch weit in die Hauptbronchien hinein; es finden sich bei dieser Tracheo-Bronchitis verrucosa verminosa bald nur einzelne, drei oder vier der warzigen Herde, in anderen Fällen wurden 30 bis 100 gezählt.

Die Würmer, welche von der fibrös gewordenen Schleimhautverdickung meist nur bruchstückweise zu extrahiren sind, haben 5 mm (männlich) bis 15 mm (weiblich) Länge, 0,1—1,2 mm Dicke, fadenförmige Gestalt und ragen mit ihren beiden Leibesenden wie kurze Härchen zuweilen aus den Knoten hervor. Auf Durchschnitten sieht man das fibröse Knotengewebe von den Parasiten dicht durchfilzt, oder dieselben zum Theil auf der Oberfläche der Schleimhaut gelagert, zur anderen Hälfte in feinen Oeffnungen der Trachealschleimhaut (Drüsengängen) steckend; die Umgebung solcher Stellen ist dann mit einer wallartigen kleinen Anschwellung bedacht.

Nähere Beschreibung s. *Rabe*, Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin IX. Bd., 1883, S. 180; *Blumberg*, ebenda VIII. Bd., 1882, S. 223. Bei circa 30 Hunden hat *Osler* eine der vorbeschriebenen ähnliche verminöse Bronchitis beobachtet, deren Parasit (Strongylus bronchialis canis, Filaria Osleri) dem vorigen gleichwerthig sein dürfte (*Neumann*, Traité des mal. parasit. II. Aufl. 1892. S. 580).

Strongylus vasorum canis (*Baillet*) lebt in Geschlechtsreife als 1—2 cm langer Fadenwurm im rechten Herzen und der Lungenarterie, der Innenfläche anhängend und übergibt seine Eier dem Blute, welches dieselben in die Lungen einträgt. In den feinen Endästen der Lungenarterie stecken bleibend, geben diese Eier Embryonen frei, deren Anwesenheit charakteristische Knötchenbildungen in der Lunge veranlasst.

Nach *Laulanié*, dessen Studien die Entwicklungsgeschichte dieses Parasiten klargelegt haben, sowie *Neumann*'s Beschreibung zeigen die Lungenlappen an ihrer Basis eine begrenzte Zone grau verfärbt, compact, schwer, von grauen, halbtransparenten Granulationen, die selten Stecknadelkopfgrösse erreichen, durchsetzt; die Anhäufung dieser Knötchenherde gibt dem Gewebe ein geperltes, genarbtes Ansehen. Es fliessen diese Herde zusammen und formiren unter der Pleura gelbliche Flecke, die unter der Loupe als distincte Knötchengruppen erkennbar werden. Ausserhalb jener basalen Zone sind die Granulationen selten ansässig; doch trifft man zuweilen dieselben inselartig in der Peripherie der ganzen Lunge vertheilt.

Mikroskopisch erblickt man in den Knötchen (frisches Zupfpräparat) in mehr oder minder grosser Zahl die elliptischen Eier (70—80 μ lang, 40—50 μ breit) mit segmentirtem Protoplasma und auch solche mit Embryonen, sowie freie, lebende der letzteren. Haufen dieser Würmchen finden sich weiters im Schleim der Bronchien. Ausnahmsweise entwickelt sich eine catarrhalische Pneumonie statt der Knötchen, wobei neben denselben auch Peribronchitis, Thrombosen und Emphysem zugegen sind. Die Knötchen erscheinen mikroskopisch als $^1/_4$—1 mm grosse Herde, deren Centrum von einer Riesenzelle eingenommen ist, welche das Ei umlagert; auf diese folgt eine mittlere Zone, gebildet von epitheloiden Fibroplasten und ganz an der Peripherie besteht Leukocyteninfiltration der Gefässwand, welche als Ring das Ganze umschliesst. Ausser diesen sonach einen Pfropf in den Arterien darstellenden Knötchen etabliren sich auch extravasculär feine Pseudotuberkel von ähnlicher Structur, nur gewinnt die Riesenzelle nicht so grosse Dimension und die äusserste Zone ist die verdickte Adventitia oder ein Wandtheil der Lungenalveolen (*Neumann*).

Die Embryonen wandern aus den nodulösen Herden nach den Bronchien aus, von wo sie mit dem Auswurf Entleerung finden; ein Theil geräth mit abgeschlucktem Bronchialschleim in den Verdauungsschlauch und glaubt man, dass sie von hier aus in die Venen und das Herz verpflanzt werden.

Die Strongylosis vasorum pulmonum nodularis setzt mit plötzlicher Asphyxie der Hunde ein und führt zu chronischer Dyspnoë, Abmagerung und Hydropsien; sie tritt sporadisch und in Jagdmeuten seuchenhaft auf.

In den Lungen des Hundes wurde in vereinzelten Fällen noch gefunden: Filaria immitis (s. Herz), Spiroptera sanguinolenta (s. I. Bd. S. 512) und ein unbenannter Nematode von *Chauvrat* in Algier (s. *Neumann*, Traité des malad. parasitaires, Paris 1892).

Bei der Katze schmarotzt sehr häufig in den Lungen der **Strongylus pusillus** (*Müller*); der Wurm selbst ist schwer zu finden, seine Eier und Embryonen dagegen leicht mit dem Mikroskop in den weissgelblichen, stecknadel- oder pfefferkorngrossen Knötchenflecken, sowie den halbtransparenten bis erbsengrossen, grauen Knötchen, welche die Lunge durchsetzen, zu erkennen. Reichlich finden sich die lebhaft beweglichen jungen Würmchen auch in dem schaumigen Bronchialschleim, welcher bei dieser verminösen Bronchiopneumonie vorzuliegen pflegt. Die catarrhalisch afficirten Alveolen in ihrer knötchenförmigen Verdichtung formiren manchmal ganze reliefartige, buchtige Züge. Allgemeine Abmagerung, kachektische Diarrhoe gesellt sich zu dieser Phthisis, welche in 2--3 Monaten tödtlich endet (*Neumann*).

Von *Müller* und *Neumann* wurde auch **Trichosoma aërophilum**, ein 2—3 cm langer, 1/10 mm dünner Nematode, als Erreger von Tracheobronchitis einige Mal bei Katzen vorgefunden.

Die Embryonen von **Ollulanus tricuspis** der Katze (s. Bd. I S. 513), welche ähnlich wie die Trichinen wandern, dringen oft in die Lunge ihres Wirthes ein und geben Anlass zu tödtlicher Pneumonie. Um jedes Würmchen bildet sich eine Bindegewebskapsel, wodurch Knötchenherde vom Ansehen miliarer Tuberkel in der Lunge entstehen. Im Umkreis dieser Herde ist die Lunge hepatisirt und die Bronchien führen zuweilen einen blutig gefärbten Schleim, welcher Embryonen einhüllt.

Bei Vögeln schmarotzen in der Luftröhre und deren Verzweigungen Würmer, welche ebenfalls der Familie der Strongyliden angehören, aber eine besondere Gattung darstellen, die Syngamen (σύν zusammen, γάμος Ehe).

Es sind zwei Arten bekannt: **Syngamus trachealis** (*Siebold*) und **Syngamus bronchialis** (*Mühlig*). Erstere, die häufigere, unter dem Namen „rother, gegabelter Wurm“ den Geflügelzüchtern bekannt, ist ein äusserst gefährlicher Parasit, welcher besonders bei Hühnervögeln, speciell Fasanen, in manchen Ländern (Frankreich, England, Amerika) getroffen wird und die Thiere zu Tausenden hinrafft. *Wiesenthal, Crisp, Mégnin* berichteten, dass jährlich 4/5 der Geflügelbestände, 1/2 Million in England, ja täglich 1200 Fasanen in einer Fasanerie

Frankreichs an der **Syngamosis** zu Grunde gingen. Namentlich die jüngeren Vögel erliegen dieser Krankheit, welche als incurable, intensive und andauernde Luftröhrenentzündung mit starker Dyspnoë verlauft. Beim Aufschneiden der Luftröhre erblickt man die rothen Würmer an der Schleimhaut hängend, an verschiedenen Stellen derselben, namentlich an der Gabelung; sie haften so fest, dass man sie schwer abnehmen kann, sind theilweise in schaumigen Schleim eingehüllt und an ihrem Sitze findet sich manchmal eine kleine, mit eitrig-käsiger Materie gefüllte Erhebung der Mucosa. Diese kleinen Schleimhautabscesse können das Lumen der Luftröhre sehr verengern und bedingen die Asphyxie. Schon ein paar dieser Parasitenherde reichen hin, einen jungen Fasan zu tödten, nicht selten sind aber 20 und 30 der Schmarotzer zugegen und werden bei solcher Häufung auch älteren Thieren verderblich. Die Würmer saugen von der Schleimhaut Blut, wovon sie ihre rothe Färbung erhalten, ihr Kopfende hat eine schröpfkopfartige Gestalt und Function. Die weiblichen Würmer sind $^1/_2$—2 cm lang, $^1/_3$—1 mm breit, die Männchen, nur 2—6 mm lang, $^1/_2$ mm dick, sind mit ihrem hinteren Leibesende, der glockenförmigen Bursa der Begattungsorgane beständig an der hervorspringenden Vulva, welche sich nahe am Kopfende des Weibchens befindet, anhängend. Von diesem Paarungszustande, in welchem die zwei Würmer an der Schleimhaut angeheftet verharren, haben sie ihren Namen bekommen. Ueber die Fortpflanzung und Invasion der Schmarotzer, deren Lebensgeschichte besonders von *Leuckart, Ehlers, Mégnin* und *Walker* erforscht wurde, ist bekannt, dass die Eier, welche schon im Uterus embryonenhaltig sind und erst nach dem Tode der Würmer und durch Platzen der Fruchthälter frei werden, ihre Embryonen auf feuchter Unterlage entschlüpfen lassen und dass durch Fütterung der Eier, Embryonen und solche bergenden geschlechtsreifen Würmer die Syngamosis bei gesunden Vögeln erzeugt werden kann. Die kranken Vögel husten oft die Würmer aus und ist es wahrscheinlich, dass alsdann andere Vögel angesteckt werden, indem sie die rothen Würmchen aufpicken oder mit Trinkwasser und Nahrung deren Embryonen aufnehmen. Es wird vermuthet, dass alsdann die jungen Parasiten sich erst im Schlundkopfe festhalten und dann in die Luftröhre überkriechen.

Die zweite Art, Syngamus bronchialis, ist 1—2 cm lang und von ähnlichem Habitus wie die vorige; sie wurde einige Male bei Gänsen und Enten gefunden, veranlasste croupöse Pneumonie und fibrinöse Luftsackentzündung und erfüllte in zahlreichen Exemplaren (circa 20 Stück in jedem Vogel) und ganzen Ballen die Luftröhrenverzweigungen bis in die Endäste.

Distomencysten in den Lungen. Nicht selten fühlt man beim Durchtasten der Lungen des Rindes blasige Stellen von derber, kalkiger Beschaffenheit, welche auf dem Durchschnitte eine braune, röthliche, gelbliche, olivenfarbige, syrupartige Flüssigkeit vorweisen. Untersucht man diese mikroskopisch, so entdeckt man Eier von Distomen, allenfalls findet man auch mit blossem Auge den Körper eines Leberegels, selten zwei Exemplare; dieselben sind gewöhnlich klein (1—1 $^1/_2$ cm lang, 3—7 mm breit), verschrumpft, in der schleimigen, klebrigen, trüben Flüssigkeit und den Vertiefungen der Cystenwand schwer zu finden.

Da die Eier der Distomen die resistentesten Theile derselben darstellen, so bilden sie bei völligem Untergang des in der Flüssigkeit macerirten Parasiten die einzigen Rückbleibsel. Durchschnittlich sind die Cysten nussgross, rundlich, ovoid oder scheibenförmig, von einer fibrösen und kalkig inkrustirten grauweissen bis röthlichen Schicht gegen das Lungengewebe abgeschlossen; selten communicirt die Höhle, die auch krummverlaufend, mit einspringenden Scheidewänden versehen sich darbietet, mit einem Bronchus. — In einzelnen Fällen wurden grosse, den Umfang eines Eies oder Apfels erreichende Cysten mit eben demselben parasitären und klebrig-flüssigen, auch mit käsig-krümeligem Inhalt angetroffen. Meist ist nur eine Cyste vorhanden, die gewöhnlich im hintern Hauptlappen der Lunge entweder in der Tiefe oder nahe der Oberfläche, hier eine flache Erhebung veranlassend, steckt; doch wurden auch mehrere Blasen (bis zu 10 Stück) gefunden.

Die Herkunft der Parasiten datirt davon, dass einzelne der Saugwürmer bei der Invasion der Leber in die Lebervenen gerathen und, mit dem Blute durchs Herz passirend, in die Lungen getragen werden. Man hat sie einige Male auch bei Schafen in den Lungen gesehen, hier noch in hämorrhagisch infiltrirten Stellen, also frisch eingewandert. Zahlreiche Beobachtungen von *Morot*, *Raillet, Gurlt, Mehlis, Rivolta, Schell, Lydtin, Bollinger, Lucet, Neumann.*

Echinococcen der Lungen. Häufiger noch als in der Leber entwickeln sich die Blasenwürmer der Taenia echinococcus in der Lunge (auch gleichzeitig in beiden Organen). Der Fund ist so gewöhnlich, dass man fast jede Woche in Schlachthäusern derlei beim Rinde zu sehen bekommt; eine Rarität dagegen ist der Zustand beim Pferde. (Ueber die Entwicklungsgeschichte und die verschiedenen Formen des Echinococcus s. Bd. I, S. 568.)

Lungen, welche mit Echinococcen behaftet sind, erscheinen auf der Oberfläche hügelig uneben, sind voluminös und schwerer als normale; sie können anstatt 6 Pfund Normalgewicht ein solches von 40, 50—54 Pfund erlangt haben (*Ringk, Friedberger-Fröhner, Morot*). Die Blasen, welche theilweise durch das Lungenfell in milchig-bläulicher, halbtransparenter Farbe schimmern, wechseln in der Grösse von Erbsen bis zum Umfang eines Apfels. Die an der Peripherie der Lunge, am scharfen Rande, postirten ragen beiderseits halbkugelig hervor und man vermag die schwere, fluctuirende, wassererfüllte Blase hier mit der Hand zu umgreifen. Fluctuation und Hervorspritzen von klarem Wasser beim Einschneiden in die Lunge

lassen uns keinen Augenblick im Zweifel, dass ein Echinococcus vorliegt; indem wir stets die sich faltende, elastische Cuticula in der angeschnittenen, zusammengefallenen, bindegewebigen Caverne gewahr werden, ist diese Diagnose vollends sicher gestellt. — Die Cuticula ist häufig gelblich trüb erweicht, käsig zerfallen, manchmal kalkig inkrustirt, die Blase kann hiedurch sehr verschrumpfen. Es soll auch vorkommen, dass die Blasen in die Bronchien vorbrechen. Die bindegewebige Umhüllung der Blase, welche nie mit dieser verwachsen ist, besteht aus dünnem, weissem, atrophischem Zwischenläppchengewebe der Lunge, deren nächstgelegene Läppchen comprimirt und atelectatisch erscheinen.

Nach *Ostertag* sind die einfachen Echinococcen auch bei Schafen häufig in den Lungen zu finden (unter 338,798 in Berlin 1888/89 geschlachteten Schafen hatten 5041 die Lungen mit Echinococcen besetzt).

Ostertag traf in einem Falle beim Rinde den Echinococcus alveolaris s. multilocularis und beim Pferde sind gewisse Formen der Lungen-Chalicosis wahrscheinlich durch abgestorbene Echinococcen bedingt. Es sind das jene Fälle, in denen erbsengrosse, zahlreich verstreute Knötchen, die auch nach Farbe und ihrer ungemein leichten Ausschälbarkeit wegen wie Erbsen aussehen, subpleural und im Parenchym stecken; herdweise lagern diese Knoten so zusammen, dass sie einen eigrossen, sehr harten, kaum schneidbaren Klumpen bilden. Auf dem Durchschnitt der einzelnen sieht man ein weissgelbes, trübes, kalkiges Centrum, umgeben von grauweisser, $^1/_2$—1 mm dicker, bindegewebsähnlicher Schale; mit sammt dieser schält sich das Knötchen aus, eine glatte Kugel bildend. Die Agglomerate ähneln sehr verkalkten Tuberkeln und enthalten auch käsige, zähe Materie.

VI. Capitel.

Anomalien des Brustfells.

Ansammlung von Flüssigkeiten und Luft in der Brusthöhle. Circulationsstörungen und Entzündungen des Brustfells.

Spiegelnd glatte Beschaffenheit der Pleura, völlige Durchsichtigkeit derselben und der Mangel irgend welcher Flüssigkeit ausser einer unmessbar dünnen Feuchtigkeitsschicht oder einiger Tropfen Lymphplasmas sind die Kennmale eines völlig intacten Zustandes des Brustfelles aller Regionen im Thorax; hiezu kommt noch bei Cadavern von Thieren, welche nicht durch Bruststich geschlachtet wurden, die pralle Vorwölbung des Zwerchfells und das Einpfeifen von Luft bei Eröffnung des Brustkorbes, welch beide Momente den luftdichten Anschluss der Lungen an die Brustwand versinnlichen. Eine Abänderung dieses und jenes Verhaltens macht ohne weiters die Anwesenheit einer Erkrankung im Bereiche der Thoraxhöhle kund.

Am meisten in die Augen fallend sind Ergüsse und Ausschwitzungen, welche die Cavitäten des Brustkorbes erfüllen.

Wässerige, seröse Flüssigkeitsanhäufung, der Zustand der Brustwassersucht (**Hydrothorax,** Hydrops pleurae) hat dieselben Entstehungsbedingungen wie die gleichwerthige Anomalie der Bauchhöhle.

Bei Besprechung der letzteren (S. 139) wurde bereits des Näheren erörtert, wie man sich das Zustandekommen des Transsudates zu denken hat.

Lymphagoge Wirkung gewisser Stoffe, Secretionsthätigkeit des Endothels und Austritt von Plasma aus den Capillaren

ergeben sich bei abnormer Beschaffenheit des Blutes, bei venöser Stauung und directer localer Reizung der Pleura.

Ist die Pleura glatt, bleich, leicht sulzig oder durch Imbibition milchig, aber nicht rauh, nicht mit ramificirten Röthungen versehen, findet sich der Erguss gleichmässig auf beiden Brusthälften vertheilt, und trifft man Bedingungen, welche den Rückfluss des Blutes in den rechten Vorkammersack erschwerten (Herz- und Lungenfehler) oder eine Verarmung des Blutes an Eiweiss vor Augen führen, so ist der Schluss zulässig, dass es sich um einen Stauungshydrops handle (Hydrops stagnationis, cachecticus). Am häufigsten findet sich dieser Zustand bei Schafen und Hunden als Theilerscheinung allgemeiner Wassersucht, bei Oligämie, chronischen Leber- und Herzkrankheiten.

Die wässerige Flüssigkeit, welche hier doppelseitig vorliegt, ist klar, bernsteinfarbig, gelbröthlich oder ein dunkleres Blutwasser, manchmal mit gallertigen Gerinnungsmassen gemengt und sehr copiös, oft viele Liter betragend. Durch die Anwesenheit solch reichlichen Ergusses werden die Lungen an die Wirbelsäule gepresst, verschrumpft, carnificirt, atelectatisch, Herzbeutel und Mediastinum milchig und sulzig, auch das Herz wird bedrückt und das Zwerchfell nach der Bauchhöhle vorgewölbt.

Sind die erwähnten, eine venöse Stauung bedingenden Verhältnisse nicht nachzuweisen, dafür aber locale Veränderungen der Pleura vorhanden, welche entzündliche Hyperämien oder Wucherungen vorführen, so ist der Erguss als Hydrops irritativus, als Product einer **Pleuritis serosa** und **serofibrinosa** einer Brustfellentzündung zu definiren.

Diese Erkrankung ist zumeist eine secundäre und Complication von Lungenentzündungen diverser Art, somit vielfach durch die gleiche infectiöse Ursache hervorgerufen wie diese, durch die Fortpflanzung des pneumonischen Processes und collateraler Fluxion zur Pleura entstehend. So kommen serös-fibrinöse Ausschwitzungen regelmässig als Begleiterscheinung der Brustseuche des Pferdes, der Lungenseuche des Rindes zu Gesicht, sind beim Hunde stets eine Theilerscheinung der Tuberculose, entwickeln sich von durchbrechenden Eiterherden aus und selbst vom Bauchfell her kriechen die Entzündungen auf die Pleura über (Pleuritis consecutiva).

Traumatische Brustfellentzündungen beobachtete man nach Contusion der Brust und Rippenfracturen, sowie Perforation des Schlundes und Eindringen von Fremdkörpern. Endlich

unterliegt es keinem Zweifel, dass nicht eitrige Brustfellentzündung auch durch Erkältung entstehen kann (primäre rheumatische Pleuritis).

Bei den Entzündungen hat das Exsudat selten bloss eine dünnflüssige, bernsteingelbe, gelbröthliche Beschaffenheit, vielmehr ist es in verschiedenem Maasse fibrinreich und leukocytenhaltig. Schon gleich bei Eröffnung des Thorax oder mehr noch bei längerem Zutritte von Luft bietet es eine weiche, gelbliche, sulzartig gerinnende Masse dar, welche allenfalls nachträglich die ganze Flüssigkeit in eine zitternde Gallerte verwandelt (*Bruckmüller*). Oder die Faserstoffmassen bilden von vorne weg Flocken, Häute und Klumpen, die in der Flüssigkeit schwimmen und an dem Lungen-Rippenfell adhäriren. Bald sind diese fibrinösen Exsudate stark durchfeuchtet, citronen- und orangegelb, weichflockig, in dicken Strähnen locker aufgelagert, bald sind es consistentere Platten, genetzte, honigwabenähnliche Klumpen, welche über Lungen und Rippen ausgebreitet lagern, in fädigen Spangen und Blättern Verklebungen der Lungenlappen unter einander bewirken, von diesen und vom Herzbeutel sich leicht lösen lassen.

Die umfangreicheren Fibrinklumpen bergen oft im Innern Stellen, die mehr sulzig und flüssiger Natur sind oder mit Serum gefüllte Räume. Die Schwarten solchen Exsudates können die Dicke einer Hand erreichen und in der Fläche über alle Regionen ausgedehnt sein, die ganzen Lungen verdecken (Pleuritis diffusa), oder sie lagern als Pseudomembranen nur über einer umschriebenen Partie eines Lungenlappens (Pleuritis circumscripta, partialis). Die Exsudation kann doppelseitig bestehen (Pleuritis bilateralis), indess auch nur auf eine Thoraxhälfte beschränkt sein (Pleuritis unilateralis).

Die Quantitäten des Ergusses sind sehr verschieden. Nach *Friedberger-Fröhner* können innerhalb weniger Stunden ganz beträchtliche Flüssigkeitsmengen abgeschieden werden; beim Pferde sind durchschnittlich 20—50 Liter, beim Hunde ½—5 Liter, beim Schweine 2—10 Liter aus beiden Brustsäcken zu schöpfen.

Auf derartig abundante Exsudation wird man schon bei Eröffnung der Bauchhöhle aufmerksam, indem das Zwerchfell nicht den Exspirationsstand hat, sondern mehr verflacht und schlapp steht; besonders in der Rückenlage des Cadavers gewahrt man, dass der fleischige Theil des Diaphragmas nach dem Cavum abdominale zu gedrückt ist, eine schwappende Sackfalte bildet.

Der copiöse Erguss verdrängt die Brusteingeweide; vornehmlich die Lungenlappen werden so an die dorsale innere Portion des Brust-

korbes angepresst, dass sie zu abgeplatteten, unter die Hälfte des Normalvolumens verkleinerten luftleeren Kuchen sich umgestalten, fleisch- und lederartig, zäh, bläulichbraun, röthlichgrau erscheinen. Bei unilateraler Pleuritis findet sich Hyperämie und Oedem der nicht comprimirten Lunge.

Haben Eiterbacterien oder Fäulnissorganismen Zugang zur Brusthöhle gefunden, wie es durch das Eindringen von Fremdkörpern (Holzsplitter, Zweige, Grasährchen, eckige Knochenstückchen, Futterpartikel) bei Schlundperforation oder Schlundberstung, oder von den Vormägen her (Drahtstücke), ferner durch Verletzung des Brustkorbes oder auch bei Durchbruch von Lungencavernen und metastatisch (Druse) geschieht, so erlangt das Exsudat entsprechende Abänderungen. Die Gerinnung des Exsudates wird durch die Eitergifte hintangehalten, die Leukocytenemigration wird stärker, und die Vegetation jener Spaltpilze erzeugt auch Gase. Es entwickeln sich so durch **Pleuritis purulenta** s. **suppurativa** und **ichorosa** Zustände, die man als **Pyothorax,** Empyema thoracis und **Pneumopyothorax** titulirt. Zwar behält alsdann ein Theil des Ergusses und namentlich der unmittelbar der Pleura anliegende Theil desselben das Ansehen von Faserstoff, die Hauptmasse aber bildet eine sehr trübe, gelbliche, gelblichgrüne, dünne oder dickliche Flüssigkeit, in welcher weiche, gelbe und trübweisse Flocken suspendirt sind, selbst käsige, klumpige, schmierige Partikel vertheilt erscheinen oder der Pleura ankleben. Uebler Geruch, selbst ein Herauspfeifen fauliger Luft bei Eröffnung des Brusthöhlenraumes verräth die Zersetzung des Inhaltes.

Die intensiven Entzündungen sowohl mit fibrinös-seröser wie mit purulenter Exsudation, vorwegs die infectiösen Formen werden meist von einer beträchtlichen capillaren Diapedese begleitet, so dass die Ergüsse jeweils stark blutrothe Färbung, milchkaffee- bis chokoladebraune Beschaffenheit erlangen und die Brustfellentzündung den Nebencharakter einer **Pleuritis haemorrhagica** erlangt, der Zustand als Hydro-Pyothorax haemorrhagicus, Hydro-Pyo-Hämothorax Bezeichnung finden kann.

Die entzündlichen Vorgänge werden an der Pleura selbst durch eine ausgeprägte ramificirte Röthung, Trübung und rauhe Beschaffenheit der Oberfläche signalisirt. Rosenrothe und tiefblutrothe Flecken, Streifen und Punkte, bei genauer Besichtigung das feine Geäder blutstrotzender Gefässe aus vielen Blutungspunkten erkennbar lassend, schimmern aus der subserösen Grundlage der Pleura auffällig hervor.

Die freie Fläche ist glanzlos, rauh, filzig, wie mit Reif beschlagen, ein Theil des Exsudates klebt in hautartigen Gerinnungen oder weichen rahmigen Belägen an. Am Mittelfelle und wo im subserösen Gewebe Fett abgelagert ist, ist dasselbe von einer gelblichen Flüssigkeit durchsetzt, sulzig verquollen, in bernsteinfarbige und röthliche, schlotternde Wülste verwandelt, mit hochrothen und schwarzrothen Blutungspunkten und starker Ramificationsröthe versehen.

Längere Dauer pleuritischer Processe zeitigt fibroplastische Vegetationen des Brust- oder Lungenfelles. Es wuchern die Capillargefässe und mit ihnen die Endothelien und bindegewebigen Zellen der Pleura und schaffen Verdickungen, fädige, zottige, warzige Prominenzen von grauröthlichem, halbtransparentem Ansehen, die anfangs weich, filzig, später derber, schwielig, sehnig und weisslich erscheinen.

Es ergeben sich derartige productive Entzündungen auch unter einem sparsamen Beschlag von Fibrin, welches hiebei die Lungenrippenfellflächen circumscript oder in breiter Ausdehnung zur gegenseitigen Verklebung bringt **(Pleuritis sicca, adhaesiva, fibroplastica)**; in anderen Fällen geschieht solches im Ausgangsstadium exsudativer Pleuritiden, wo nach Resorption oder künstlicher Entleerung der flüssigen Ergüsse die Lungenrippenflächen wieder mit einander in Berührung treten. Haben flüssige Ausschwitzungen oder dicke Lagen von Fibrin die vis-à-vis befindlichen Flächen von einander entfernt gehalten oder ist die Lunge wie bei normalem Verhalten in ihrer Gleitbewegung nicht wesentlich gestört worden, so werden die Wucherungen mehr die Zottenform annehmen und flottiren; war jedoch durch fibrinöse Verklebungen eine gewisse Unbeweglichkeit der Lungenlappen bedingt, so verwachsen die Granulationswucherungen an ihren gegenseitigen Contactflächen und es entwickeln sich fädige und sehnige Spangen hinüber und herüber zwischen Lungen, Rippen und Zwerchfell, die selbst als handbreite Bandzüge bestehen können, bei Exenteration der Lunge abreissen oder abgeschnitten werden müssen.

Zwischen solchen Granulationen kann Exsudat abgesackt bleiben oder von vorne weg eine eitrige Pleuritis abgegrenzt verlaufen, **Empyema circumscriptum, Pleuritis apostematosa.**

Die Anwesenheit von Luft in den Pleurahöhlen kann ausser der erwähnten Ursache, wo eine Zersetzung des Inhaltes vom Thorax oder von Lungencavernen eine Gasentwicklung bedingte, auch durch Verletzungen der Lunge oder Brustwand sich ergeben haben;

alsdann handelt es sich um atmosphärische Luft, die von aussen her durch den Wundcanal oder von der angerissenen, perforirten Lunge, von geplatzten Emphysemblasen aus bei den Bewegungen des Brustkorbs eingesogen wurde, bezw. in den luftleeren Raum einströmte (**Pneumothorax** traumaticus, dilacerationis pleurae).

Nicht jede Perforation der Zwischenrippenwandung muss zu Pneumothorax führen; ist der Wundcanal eng oder hat er schräge Richtung, so bilden die Hautdecken an seiner Mündung eine Art Ventil, welches den Eintritt von Luft in den Thorax verhindert (*Niemeyer*). Auch bei interstitiellen Emphysemen der Lunge dringt oft die Luft nicht in den freien Hohlraum, obgleich sie in den Spalträumen des Mediastinums weit verbreitet bei den Inspirationen vorgetrieben wird, grosse Luftblasen finden sich alsdann in diesem Gewebe, welches als geblähte, puffige, knisternde Hülle die Lungenwurzel, Aorta und Luftröhre umscheidet (**Emphysema mediastini**).

Der reine Pneumothorax, welcher durch traumatische Läsion, z. B. Rippenbrüche, bei denen die spitzen Fragmentenden die Lungenpleura zerreissen, frisch entstanden ist, zeigt keine entzündlichen Erscheinungen; nur die aus dem traumatischen Anlass erfolgte Blutung ist ersichtlich. Die ganzen Lungen sind, durch den Luftdruck im höchsten Grade comprimirt, sehr klein.

Blutungen an der Pleura sind als punktförmige, sehr feine Stippchen verstreut bei jeder Entzündung an der Serosa neben der verzweigten Röthung sichtbar, sie und die starke Füllung der Capillaren, speciell die erhöhte Durchlässigkeit derselben, lassen eine Beimischung von Blut zu Exsudaten in solcher Quantität zu Stande kommen, dass letztere satt blutroth erscheinen.

Copiöse blutige Ergüsse, bei welchen ein Theil des Blutes flüssig, ein anderer Theil als zu Kuchen geronnen im Cavum thoracis lagert (**Hämatothorax**), trifft man, wenn die Aorta, Aneurysmen derselben oder der Lungengefässe eine Berstung erfahren haben oder bei Herzruptur auch der Herzbeutel geplatzt ist, ebenso als Contusionsblutung bei überfahrenen Hunden und natürlich bei penetrirenden Brustwunden.

Bei Rippenfracturen kommt es vor, dass die Blutmasse, welche aus den zerrissenen Intercostalgefässen und dem Knochenmarke sickert, oder der angerissenen inneren Brustarterie entströmt, sich unter der Pleura bezw. Fascia endothoracica anhäuft, diese von der Unterlage abtrennt und eine enorme, mehr als mannskopfgrosse Blutgeschwulst, ein **Haematoma pleurae** sich formirt.

Die gewöhnlichsten Blutungen der Pleura sind das Ergebniss suffocatorischen Todes, indem in der Agonie bei heftiger Brustkorbbewegung, besonders wenn die Lungenalveolen verstopft sind, das Blut wie von einem Schröpfkopf nach dem Lungenbrustfell angesogen wird (Erstickungsblutungen, **Petechiae pleurales** per asphyxiam).

Neubildungen am Brustfell.

Neoplasmen im engeren Sinne oder Blastome selbstständiger Entwicklung sind auf dem Brustfelle grosse Seltenheiten. Die Gewächse und Wucherungen, welche hier hervorsprossen, sind fast allesammt gefässreiche **fibroplastische Vegetationen,** deren Entstehung eine Begleit- und Folgeerscheinung entzündlicher Vorgänge bildet. Die Façon, in welcher sie auftreten, ist sehr verschieden. Bildet die Fibroplastenwucherung eine milchig-trübe, blutarme, derbe, weisse oder weisslichgraue, glatte, sehnenartige Verdickung oder Schwiele, so nennt man sie Sehnenfleck (Macula tendinea); solche findet sich namentlich am Lungenfell, oft zwei, drei Finger breit und fingerlang, von weitem sichtbar. Ferner trifft man Bindegewebsmassen, welche faden- und strangförmige Verbindungen zwischen der Pleura costalis und pulmonum darstellen, in jüngerem Bestande gefässreich, röthlichgrau, im älteren sehnig, schwielig, weisslich, breit ausstrahlend und breit wurzelnd sich darbieten und Verwachsungsbänder (Adhaesiones) vorstellen. Weiters sind häufig fadige Anhängsel (Filamenta) am Zwerchfell des Pferdes, aus etwa centimeterlangen, feinen, flottirenden Zöttchen Bindegewebes, welches junge oder verschrumpfte Capillarsprossen enthält, bestehend.

Manchmal trägt das Lungenfell des Pferdes auch mehrere centimeterlange, faden- und kolbenförmige, pendulirende Wucherungen gleicher Sorte, dünn gestielt, am freien Ende dick, weich, filzig, halbtransparent, grauröthlich (Zottenwucherungen, Villositates).

Beim Hunde wurden solche Zottenmassen in dicken traubenförmigen Lagern, verästelt und körnig, vom Mediastinum über den Herzbeutel herabhängend, das Diaphragma und auch die Lunge bekleidend, gesehen (*Hutyra* [1]), *eigene Beob.*). Sie haben hier das Ansehen und den Bau **endothelialer Papillome** und dürfte die Entwicklung eines so mächtigen Zottenpolsters mit einer chronischen Pleuritis

[1]) Oesterr. Zeitschr. f. Veterinärk. IV. Bd. 1. Heft, 1890, S. 10.

zusammenhängen, insofern nach theilweiser Resorption flüssigen Exsudates, welches die Lungen stark comprimirte, eine Vacatwucherung als Ausfüllmasse des Raumes zwischen der verschrumpften Lunge und der Thoraxwand sich durch den Fortfall des Gegendruckes ausbreiten kann.

Fettgewebswucherungen sind als langgestieltes **Lipoma pendulans** von geringer Grösse selten am Ueberzuge des Herzbeutels und Zwerchfelles bei Pferden erblickt worden; dagegen kommt Fetttraubenbildung in breiter Anlage **(Lipomatosis diffusa)** ebenda und am Mittelfell bei Hunden, Pferden und Rindern häufig vor.

Die Pleura des Pferdes ist ein Lieblingssitz der **Melanosarcome** (s. Bd. I S. 147), welche hier in armsdicken Strängen und Packeten als tiefschwarze, stecknadelkopf- bis faustgrosse Tumoren verstreut und gehäuft, namentlich am Boden der Brusthöhle, entlang dem Brustbein, den Rippenknorpeln und Rippen, oder im Kranze auf dem fleischigen Theile des Zwerchfelles lagern. Traubenförmig gruppirt bedecken sie auch als mächtige Knoten den Herzbeutel, dessen Fett zwischen den glänzend schwarzen Knoten oft noch in weissen Flecken hervorsticht.

Von Rippenbrüchen aus entwickeln sich zuweilen grosse, in die Brusthöhle einragende **Chondrome.**

Tuberculose des Brustfells.

Tuberculosis pleurae. Die Serosentuberculose, Perlsucht, über welche bereits bei den Anomalien des Bauchfells (S. 148) die nöthigen Erörterungen gemacht wurden, hat auf dem Brustfell des Rindes eine Stätte, an welcher sie wohl am meisten in die Augen fällt. Laien wie medicinisch gebildeten Beobachtern sind die hirse- und linsenkornartigen Producte tuberculöser Infection auf der sonst spiegelglatten Innenfläche der Brustwand, die knotigen massiven Wucherungen und Verwachsungen in der Brusthöhle daher ein bekannter Gegenstand. Mit dem ersten Anblick solcher Perlsucht war man schnellstens über die Sachlage im Reinen und enthielt sich oft weiteren Eingehens in fleischbeschaulicher Prüfung, daher in den älteren Statistiken die Tuberculose der Pleura als die häufigste Erkrankung dieser Art figurirt.

Die Entwicklung der Tuberkel am Brustfell ist aber ein secundärer Process, eine Folge von tuberculöser Affection der

Lungen oder der Mediastinaldrüsen, und diese sind gewiss öfter erkrankt als das Brustfell, welches erst im Laufe der fortschreitenden Infection seine Tuberkel bekommt. Die Ausbreitung derselben nach dieser Richtung erfolgt vermuthlich in der Hauptsache durch die Lymphe, analog den Vorgängen bei der Bauchfelltuberculose. Rückstauung tuberkelbacillenhaltiger Lymphe von käsig infiltrirten Mediastinallymphdrüsen aus führt das Virus bis zur Oberfläche der Pleura und ins Freie des Brustraums, woselbst unter den Bewegungen der Lunge die Bacillen förmlich der Serosa eingerieben werden; vom tuberculösen Lungeninterstitium aus dringen Tuberkelbacillen in regionärer Infection nach der Pleura vor, wahrscheinlich verschleppt durch Leukocyten, und nicht ausgeschlossen ist es, dass auch hämatogen die Pleura mit dem Virus beschickt wird.

Als Tuberculosis miliaris bietet die Affection beim Rinde grauweisse und graugelbliche Knötchen von Stecknadelkopf- bis Hanfkorngrösse, welche deutlich einen centralen gelben Verkäsungsfleck tragen, isolirt verstreut oder zu dichten Platten vereinigt das Lungenfell und die Zwerchfellsfläche besetzen. In der Confluenz und peripheren Wachsthumsvergrösserung werden die Tuberkel zu flachen, linsen-, bohnen- und fingerbreiten glatten, aber die Knötchenzusammensetzung deutlich manifestirenden Prominenzen, auf dem Durchschnitt 1—3 mm dick und hier die einzelnen Knötchen mit hirsekorngrossen gelben Verkäsungspunkten.

Als Tuberculosis nodosa und fungosa präsentiren sich die üppig gewucherten Granulome in nuss- und kartoffelgrossen Knoten von grauröthlicher, weicher oder elastisch fester Consistenz, glattkörniger Beschaffenheit, breit oder dünn gestielt, verschieblich aufsitzend, durch feine, spinnenwebartige Fadenspangen mit Nachbarknoten und der Pleura verknüpft, an der Oberfläche mit rothem Geäder und schwarzrothen Blutungsfleckchen versehen. Hahnenkammförmig, isolirt und zusammenstossend bilden sie oft Knollen in solchem Umfange, dass sie als mehrere Pfund schwere Masse abzulösen sind; die Pleura kann stielförmig so abgezogen werden, dass die Knollen penduliren. Ausserdem findet sich rothes, rothgrauviolettes, zottiges Granulationsgewebe zwischen und neben den Tuberkeln. Die Durchschnittsfläche dieser grösseren Agglomerate zeigt ein weiches, grauliches, halbtransparentes Grundgewebe, in welchem die Verkäsungsherde fleckig und strichförmig in opakgelber Färbung offenkundig sind, bei altem Bestande eine vertrocknete, halb fettige, halb mörtelartige, derbe Masse bilden.

Nach *Cadiot*'s und *Fröhner*'s Beobachtungen ist beim Hunde die Mehrzahl aller Brustfellentzündungen tuberculösen Ursprungs, und diese Brustfelltuberculose bringt somit alle Formen und Gemische exsudativer und plastischer Producte zu Gesicht.

Einseitig oder beiderseits präsentiren die Bauchfellsäcke einen Flüssigkeitsinhalt von 250 g bis 1 1/2, selbst 4 Litern serösen, klaren, bernsteingelben oder trüben, graurothen, flockigen, andererseits auch graugrünen oder blutigen Exsudates.

In acuter oder relativ schneller Entwicklung der Tuberculose finden sich fibrinöse, pseudomembranöse Auflagerungen oberhalb solcher Lungentheile, welche unter der Pleura tuberculöse Herde tragen; nach Abzug der gelblich- oder weissgrauen, netzartigen, fädigen Gerinnsel erscheint die Pleura vascularisirt, verdickt, weisslich trüb, speckig und rauh, zottig-körnig. In protrahirtem Verlaufe ist am meisten das Mediastinum verändert, doch kann auch das parietale Blatt erheblich, selbst allenthalben an den Rippenwänden und dem Zwerchfell mit tuberculös entzündlichen Wucherungen besetzt sein.

Mit den vergrösserten Lymphdrüsen zusammen bildet das Mediastinum zwischen den Lungen grosse, unregelmässige, speckartige Massen, welche an carcinomatöse oder sarcomatöse Neubildungen erinnern, unter dem Messer knirschen und auf dem Durchschnitt kleine Tuberkel, erweichte, verkäste oder verkalkte Herde erkennen lassen (*Cadiot*). Die übrige Pleura ist auf der ganzen Oberfläche oder stellenweise bedeckt mit rundlichen Wucherungen, hirsekorn- bis erbsengrossen grauen Knötchen, oder breiten, warzig granulösen Conglomeraten solcher, wodurch sie bis über 1/2 cm verdickt erscheinen kann.

Die Lungen, welche hiebei gewöhnlich selbst mit Tuberkeln und Cavernen versehen sind (s. S. 279), werden durch die endothoracalen Ergüsse und Wucherungen comprimirt, gegen die Wirbelsäule gepresst, splenisirt, carnificirt, so dass sie bis zur Kleinheit eines Eies oder Daumens zusammengeschrumpft und faltig erscheinen. Auch trifft man Verwachsungen der Lunge mit der Rippenwand, besonders bei sparsamer oder rein fibrinöser Exsudation. Alsdann verbindet eine dünne oder bis zu 1 1/2 cm dicke, derbe, grauweisse Bindegewebsmasse die genannten beiden Theile; gewöhnlich stösst man direct unter dieser Verwachsungsstelle auf eine tuberculöse Caverne der Lunge.

Parasiten des Brustfells.

Die meisten der Parasiten, welche in der Bauchhöhle Ansiedlung finden, wurden auch an der Pleura sesshaft angetroffen.

Echinococcen in der exogenen, ein grossblasiges traubiges Packet bildenden Form überragen zuweilen die Lungenpleura des Rindes und wurden von *Lienaux* [1]) bei einem Pferde, das ganze Lungenfell bedeckend, gesehen.

In eigenartiger, flächenhafter Ausbreitung sah *Ostertag* [2]) bei einem Schweine zahlreiche alveoläre Echinococcen als runde, linsenförmige Knötchen, rundliche und streifenförmige, mit höckeriger Oberfläche versehene, harte Plaques auf der Pleura costalis und pulmonalis. In grauer bis gelber, trüber Farbe 1—4 cm lang, bis zu 7 mm breit, zeigten diese Platten sich aus kleinen, rundlichen Gebilden zusammengesetzt und an einzelnen Stellen wasserhelle Pünktchen. In ihrer Umgebung bemerkte man bindegewebige Anhängsel in Form von Fädchen und Wärzchen. Die Anomalie erinnerte an Perlsucht, aber die Lymphdrüsen, Lungen und Leber waren ohne Veränderung (auch ohne Echinococcen). Die Bläschen enthielten wohlausgebildete Scolices und zeigten deutlich den lamellösen Bau der Cuticula; ein bindegewebiges Stroma umschloss die Parasiten, welche theilweise verkäst und verkalkt waren.

Filaria equina s. papillosa (s. S. 162) ist selten in der Brusthöhle des Pferdes, ganz frei und ohne örtliche Veränderungen zu bedingen, situirt.

Das von *Baillet* entdeckte Plerocercoid (s. S. 164) wurde in der Brusthöhle der Katze einige Male in kleiner und grosser Anzahl (bis 80 Stück) vorgefunden.

In den Luftzellen des Brustkorbes bei Hühnern und Fasanen ist eine Milbe **Cytodites nudus** (s. *Kitt*, Bakterienkunde u. path. Mikrosk. II. Aufl. Wien 1893) zu Hause, die man mit blossem Auge als weissliche oder braune Pünktchen erkennt; sie findet sich oft in grosser Zahl vor und kann Hyperämie, entzündliche Ausschwitzungen pseudomembranöser Art und Verstopfungen und Bronchien hervorrufen.

[1]) Annales de méd. vétér. 1890, p. 436.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Thierm. XVII. Bd.

VII. Capitel.

Anomalien des Herzens und Herzbeutels.

Missbildungen des Herzens.

Die congenitalen Anomalien des Herzens sind Hemmungsmissbildungen; in solcher Art veranschaulichen sie uns irgend ein embryonales Stadium, in welchem die Entwicklung des Herzens Halt gemacht hat, nur noch eine Grössenzunahme des Organs zulassend.

Da das Herz im Laufe der individuellen Entwicklung alle Phasen durchläuft, in welchen die Ausbildung des Wirbelthierherzens von den Fischen bis zum Säuger stattfand, so sind uns die Hemmungsmissbildungen zugleich die Bilder bestimmter Urformen des Herzens.

Wiederholt sind angeborene Defecte der Kammerscheidewand (**Defectus septi interventricularis**, Foramen anomale s. congenitale septi cordis, Ostium interventric. persistens) bei Hausthieren gefunden worden; z. B. von *Johne*[1]) bei einer 4 Jahre alten Kuh, von *Walley*[2]) bei einem 6 Jahre alten Pferde, von *Csokor*[3]) bei Pferden, von *Hutyra*[4]) bei einem ½jährigen Esel.

Es besteht bei dieser Missbildung, welche an das Reptilienherz erinnert, dicht unter dem Aortenostium eine kleine oder grössere (1—3 cm) Oeffnung, welche eine Communication der rechten und linken Kammer ermöglicht, oder es sind ein paar solcher Spalten im Septum vorhanden.

Die Ränder der Oeffnung sind abgerundet, allenfalls zu einem Häutchen verdünnt.

Aus dem Alter der Thiere ist ersichtlich, dass die Anomalie keine tödtliche Circulationsstörung bedingt, wenn auch eine Mischung des Blutes beider Kammern möglich erscheint. Die nachbarlich über der Spaltöffnung vorhandenen

1) Sächs. Jahresb. 1881, S. 77.

2) Journ. of comp. pathol. 1892, S. 367.

3) Oesterr. Revue 1887.

4) Oesterr. Zeitschr. f. Vet. 1890, Bd. IV.

Ventile (scheidewandständige Aortenklappe und Atrioventricularklappe) bringen den Defect zum Ausgleich, indem sie bei der Diastole an die Oeffnung gedrückt werden; auch können kleine Endocardduplicaturen vorhanden sein, welche nothdürftig das Loch verschliessen. Doch wurden bei Pferden, welche solchen Defect trugen, Symptome des Dampfes, sog. Herzschlechtigkeit wahrgenommen (*Csokor*).

Offenbleiben des Foramen ovale (**Foramen ovale persistens**) traf *Walley*[1]) bei einer 7jährigen Kuh, welche das Symptom starken Herzklopfens und starker Athemnoth manifestirte; ein Gleiches wurde von der Züricher Thierarzneischule bei einem 1jährigen Fohlen beobachtet.

Die Klappe des ovalen Loches legt sich bekanntlich beim ersten Athemzuge des Neugeborenen in Folge der Blutdrucksteigerung im linken Vorhof an die Vorkammerwand an, die Verwachsung mit derselben erfolgt erst später, bei Fohlen und Hunden mit 3 Wochen, beim Wiederkäuer erst nach 1—2 Jahren (*Franck*). Persistenz congenitaler Atelectase der Lungen kann Anlass für ein Offenbleiben des ovalen Loches sein, weil mangelhafte Athmung den Blutzulauf zur Lunge und den Ablauf nach der linken Vorkammer nicht auf die Höhe bringt, wie es zum Druckverschluss der Klappe erforderlich wäre. Beim Menschen wurde jene Anomalie häufig constatirt; sie kann zur Entwicklung der sog. Blausucht, allgemeinen Cyanose, führen, da gewöhnlich noch gleichzeitig andere Herz- und Gefässanomalien bestehen, welche Circulationsstörungen bringen. Doch hat man das Foramen ovale persistens auch bei Leuten, die 20, 30 und 65 Jahre alt geworden sind, gefunden.

Eine Unterbrechung der muskulösen Kammerscheidewand in der Art, dass selbe an einer Stelle nur von den Endocardblättern formirt wird, somit eine partiell häutige Scheidewand besteht (**Septum membranaceum cordis congenitale**), wurde von *Csokor* als häufiger Fund bei Pferden registrirt. Da die Kammerscheidewand beim Embryo zunächst membranös angelegt wird, die Muskeln erst im Laufe der Herzentwicklung einwachsen, ist diess auch eine Hemmungsmissbildung.

Man findet die membranös gefensterte Lücke zwischen Aorta und rechter Kammer eingeschaltet; das häutige Fenster, im Umfang einer Linse bis Haselnuss, liegt genau an der vorderen Anheftungsstelle des scheidewandständigen Segels der dreizipfligen Klappe, jedoch noch unter ihr.

Hinter dem Fenster, welches immer kreisrund ist, liegt die Aortenwand und zwar die Ausbuchtung der scheidewandständigen Semilunarklappe; die Begrenzung des Fensters ist durch einen wulstigen Ring der plötzlich endigenden Herzmuskulatur, oben durch den Anheftungsrand der Tricuspidalklappe gegeben. Die über das Fenster gespannte endocardiale Membran ist gewöhnlich in Falten gelegt. Zu Lebzeiten des mit solcher Anomalie behafteten Pferdes wird bei jeder Diastole das Septum ballonförmig gegen die rechte Kammer vorgewölbt, weil die Blutwelle gegen den Aortenbulbus schlägt.

So wird das rechte Ostium atrioventriculare verengt, die rechte Kammer erhält weniger Blut, ebenso die Lunge; zum anderen kommt es zur Stauung in der Vorkammer und den Kranzvenen, mit der Folge von Ernährungsstörungen des Herzfleisches (*Csokor*). Im Verein mit diesem Bildungsfehler besteht daher gewöhnlich Lungenemphysem, im Leben Dämpfigkeit. Die bei jedem Herzschlage

[1]) Journ. of comp. pathology 1892, S. 365.

erfolgende Ausdehnung und das Wiederzusammensinken der Blase erklärt deren Faltenbildung (*Csokor*).

Für sich oder neben obigen Defecten sind weiters congenitale Anomalien der Gefässstämme des Herzens zu beobachten, insbesondere unvollkommene Trennung der Aorta und Lungenarterie, so dass beide einen Stamm bilden (**Truncus arteriosus communis**), oder Umsetzung dieser beiden Arterien (**Transpositio Aortae et Pulmonalis**) in dem Sinne, dass erstere aus der rechten, letztere der linken Kammer entspringt, bezw. beide gemeinschaftlich über einen Scheidewanddefect.

Ferner abnorme Enge oder vollständige Obliteration der Aorta oder Pulmonalis (**Atresia, Stenosis congenita**), wobei der offen bleibende Ductus Botalli die Blutversorgung des betreffenden Astwerkes übernimmt.

Solcherlei Missbildungen variiren sehr und combiniren sich in verschiedenster Art, so dass zwei und mehr Anomalien an einem Herzen zu sehen sind.

Einige interessante Befunde dieser Art wurden von *Alex. Brandt*[1]) und *A. Stoss*[2]) beschrieben.

In einigen Fällen wurden **angeborene Klappenanomalien** gefunden, z. B. nur zwei statt drei Semilunarklappen, oder Durchlöcherung der Mitralklappen, so dass selbe siebartiges Ansehen besassen und gleichzeitig um das Doppelte vergrössert waren (*Behrens*[3]) beim Pferde); ferner eine congenitale ringförmige Stenose der Atrioventricularöffnung, dadurch veranlasst, dass die Klappenzipfel sich nicht differenzirten, sondern das Klappenventil als eine einfache, im Centrum durchlöcherte membranöse Scheibe erscheint (beim Fohlen, *Münchener Sammlung*).

Eine Hemmungsmissbildung, welche an ein frühes Stadium der Herzentwicklung erinnert, ist auch jene höchst seltene Form von **Ectopia cordis, Exocardie,** wo das Herz, ohne dass das Brustbein gespalten ist, vor der Brusthöhle am Halse sich befindet. *Weese* hat einen solchen Fall bei einem Lamme, welches 6 Tage lebte (cit. von *Gurlt*), *Leimer*[4]) bei einem Kalbe, welches 1 Stunde nach der Geburt verendete, gesehen. (Die Anlage des Herzens erfolgt bekanntlich in der Kopf-Halsgegend hinter dem letzten Schlundbogen, es rückt erst im Verlaufe der embryonalen Entwicklung in die allmählig geräumiger werdenden Pleurahöhlen seiner definitiven Lage zu.)

In Verbindung mit Brustbein- und Bauchspalte (s. Bd. I, S. 76) ist Vorlagerung des Herzens bei der so häufigen, als Schistosoma titulirten Missgeburt fast regelmässig zu sehen.

Als grosse Rarität kam einmal bei einem Kalbe ein **Diverticulum cong. apicis cordis** zur Beobachtung[5]); das Brustbein des Thieres hatte eine Oeffnung, durch welche der etwa hühnereigrosse abgeschnürte und ex vacuo gewucherte Theil der Herzspitze heraushing.

[1]) Oest. Revue f. Thierheilk., VII. Bd., 1884, Nr. 5, S. 66.

[2]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. 1895.

[3]) Arch. f. Thierheilk. 1893, 4. u. 5. Heft.

[4]) Repertorium 1852.

[5]) Münchener Jahresbericht 1890/91, S. 64.

Blutungen am Herzbeutel und Herzen. Herzbeutelwassersucht.

Fleckige und streifige Blutungen des serösen Ueberzuges an der Innenfläche und Aussenfläche des Herzbeutels, an der Herzoberfläche und inneren Auskleidung der Ventrikel, **Petechiae epicardii, pericardii, endocardiales,** sind, wenn in grösserer Zahl und sehr hervorstechend vorhanden, ein Zeichen toxisch-infectiöser Krankheiten; ferner kommen sie im Verein mit Pleurapetechien bei Krankheiten, welche eine starke Athemnoth brachten und mit Erstickungstod endeten, zu Stande. Am ausgeprägtesten und geradezu charakteristisch bestehen sie beim Milzbrand, Morbus maculosus, bei Septicaemia haemorrhagica, Rinderpest und Geflügelpest, ferner bei Quecksilbervergiftung.

Scharlachroth und schwarzroth heben sich die unverwischbaren Flecken auf den glatten Flächen überaus deutlich ab, sind punktförmig, wie Nadelstiche, streifig, strichförmig und auch breite Spritzflecken bis zu 20- und 10-Pfennigstückgrösse. Das Herz kann aussehen als wäre es mit Blut bespritzt, kann allenthalben ganz dicht übersät von den scharf begrenzten, äusserst zahlreichen Blutungsherden sein oder solche nur vereinzelt, verstreut darbieten. Der Sitz der Hämorrhagien ist subserös, daher beim Einschneiden der grösseren Flecken flüssiges Blut und Blutgerinnsel, manchmal selbst ein paar Millimeter tief unter den serösen Ueberzügen liegend erkenntlich werden.

Die endocardialen sitzen namentlich an der linken Herzhälfte und an den Papillarmuskeln und sind nicht selten hier so umfangreich, dass die Auskleidung der Herzhöhle blasenartig von ihrer Unterlage abgehoben wird.

Blutige Imbibition des Endocards ist regelmässig bei allen Krankheiten, welche mit Haematolysis verlaufen, vorwegs am rechten Herzen zu finden und weiters eine cadaveröse Erscheinung, ebenfalls durch Lösung des Blutfarbstoffes bedingt.

Das Endocard präsentirt sich hiebei ganz diffus schmutzig weinroth, wie mit Carminlack imprägnirt, in beginnender Fäulniss schwarzroth wie Heidelbeersaft.

Bluterguss im Herzbeutel in Gestalt reinen flüssigen Blutes und compacter Gerinnungen, **Haematopericardium,** welche in copiöser Masse das Herz mantelartig umhüllen und wobei jeder Herzbeutel enorm ausgedehnt, zur schwappenden Blase wird,

hat seine Ursache in Verletzungen des Herzens oder Zerreissungen desselben oder der Gefässe, welche noch innerhalb des Herzbeutels verlaufen.

Seröse und serösblutige Flüssigkeit (**Hydropericardium**) sammelt sich bei allen Krankheitszuständen, welche Erstickungstod, längere Agonie und Haematolysis brachten, im Herzbeutel an; man bezeichnet es als agonales Stauungstranssudat und entsteht dasselbe durch Stauung des Herzvenenblutes und Stauungstranssudation aus dieser bei Entwicklung der Herzinsufficienz. Grössere Anhäufungen eiweissarmer Flüssigkeit (Liquor pericardii), so dass bei Hunden und Schafen mehr als ein Quart, bei Pferden und Rindern mehrere Liter wässerigen Ergusses im Herzbeutel lagern, ohne dass entzündliche Veränderungen der Serosa bestehen, ergeben sich bei Klappenfehlern, Lungenerkrankungen und allen Krankheiten, welche eine Ueberfüllung des rechten Herzens mit Blut, eine Erschwerung des Blutabflusses aus den Pericardial- und Coronarvenen mit sich bringen.

Der Zustand solcher Herzbeutelwassersucht ist sonach gewöhnlich Begleiterscheinung allgemeiner Wassersucht, es kann der Hydrops aber auch im Herzbeutel früher auftreten, als in übrigen Körperhöhlen (*Niemeyer*).

Verletzungen und Berstung des Herzens.

Trennungen des Zusammenhanges am Herzen sind traumatischen Ursprunges (**Laesio traumatica cordis**) oder sog. spontane Berstungen, Rupturen (**Cardiorhexis, Ruptura cordis** spontanea).

Die ersteren ereignen sich als directe Verwundungen durch eindringende Werkzeuge verschiedenster Art, eingetriebene Bruchstücke der Rippen, perforirende spitzige Fremdkörper, die von den Mägen her beim Rinde einwandern, Schrotkörner u. s. w., oder sind indirect erzielt in Folge erschütternder Gewalten (Gegenstoss, Werfen, Niederstürzen der Pferde), also Contusionen; die spontanen Zerreissungen setzen eine krankhafte Beschaffenheit der Herzwandungen voraus. Als solche prädisponiren die Myodegeneratio adiposa, hämorrhagische Infarctbildung, Myomalacia cordis, Abscesse, Aneurysmen, senile Dilatation und dergleichen die Widerstandsfähigkeit des Herzmuskels gegen den Innendruck des Blutes herabsetzende Anomalien.

Solche Spontanberstungen sind am häufigsten an der rechten Vorkammer und Kammer bei unseren Hausthieren beobachtet worden (*Bruckmüller, Parker, Werner, Broad, Perdon*). Rupturen der linken Vorkammer sind bei Pferden und Hunden (*Dubois, Csokor*) constatirt.

Diese Rupturen verkünden sich (nächst dem Ereigniss meist plötzlichen Todes und dem Befunde allgemeiner Anämie wie beim geschlachteten Thiere) bei Eröffnung der Brusthöhle durch enorme Erweiterung und Spannung des Herzbeutels, der zu einer prall fluctuirenden Blase gedehnt und bei Eröffnung gefüllt ist mit rothen festen Blutgerinnseln, sowie mit flüssigem Blute. Der Spontanriss kann klein, kaum für eine Sonde passirbar oder gross sein, pflegt einen zackigen Verlauf und blutig infiltrirte, oft aufgefaserte Muskelränder zu zeigen. Zuweilen (bei Verfettung) sind mehrere, sehr schmale, unauffällige Spalten im Fleische zugegen, aus welchen das Blut nicht plötzlich hervorbrach, sondern langsam aussickerte.

Bei traumatischer Blutung ist in der Regel der Herzbeutel mit lädirt, der Bluterguss im Mediastinum und Brusthöhle, die Zusammenhangstrennung mehr glatt und wenig blutig infiltrirt und normale Structur des Muskels nachzuweisen (ausser es traf das Trauma ein bereits anomales Herz oder hatte bei langsamer Perforation zugleich Myocarditis, Pericarditis bestanden). Durch Contusion erfolgte Herzruptur pflegt von multiplen Hämorrhagien der Adventitia der grossen Gefässstämme und subepicardialen Ecchymosirungen begleitet zu sein.

Die genannten Zusammenhangstrennungen führen nicht immer allsogleich zum Tode; so kann z. B. bei einer Contusion die Herzberstung erst mehrere Tage nach dem Geschehniss offenkundig werden, wenn nämlich vorerst nur das Herzfleisch von Blutungen durchsetzt wurde und dann allmählig dem Innendrucke des Blutes nachgibt, die intermusculären Rissstellen sich langsam vergrössern (sog. Spätruptur, Spätapoplexie), bis der Durchbruch complet wird.

Sogar traumatische Läsionen bringen in seltenen Fällen nicht unmittelbar den Tod, wofern die Wunde durch den perforirenden Fremdkörper verlegt bleibt.

Nocard berichtete von einem Hunde, welcher durch einen Armbrustschuss einen Pfeil ins Herz erhielt, dass das Thier noch eine 6 km lange Strecke ohne besondere Beschwerden zurücklegte, nicht besonders krank schien, nur gesteigerte Respiration bekundete; 20 Stunden nach der Verletzung stand das Thier um. Bei der Section fand man Blutunterlaufung der Brust, $^3/_4$ Liter Blut in derselben; das 26 cm lange Pfeilstück hatte die Lungen, den Herzbeutel, die Scheidewand

beider Ventrikel und die Wand der rechten Kammer durchspiesst, die Muskelfasern aber weniger zerrissen als auseinandergedrängt.

Fragmentatio myocardii. Eine eigenthümliche Veränderung des Zusammenhanges der Herzmuskelfasern, eine Zergliederung, Zerklüftung dieser Muskelzellen (Myocardite segmentaire, Desintegration, Dissociation, Etat segmentaire n. *Renaut* u. a. franz. Autoren) ist in Fällen, wo bisher gesunde Menschen eines jähen Todes verstarben, zuweilen als die einzige augenscheinliche anatomische Todesursache nachgewiesen worden. Zum anderen ist diese Anomalie aber auch als eine, erst in der Agonie bei verschiedenen Krankheiten einsetzende zur Beobachtung gelangt.

Es ist darnach noch nicht entschieden, ob und wann jene Zerstückelung der Herzmuskelzellen als essentielle, direct tödtliche Erscheinung aufzufassen sei, oder ob sie erst im Momente des Todes als agonales Phänomen sich heranbildet. Post mortem entsteht sie aber nicht mehr (*Oestreich*). Jedenfalls gibt der Befund der Fragmentation dessen Ausdruck, dass im Augenblick des Sterbens eine plötzliche gewaltsame Veränderung, Erregung bezw. Lähmung der Herzthätigkeit eintrat (*Oestreich*)[1]. Vorläufig wurde Fragmentatio myocardii bei Hausthieren erst einmal beobachtet, nämlich von *Montané-Morot* bei einem Rinde[2]; es ist indess wahrscheinlich, dass die Fragmentatio myocardii nicht so selten vorkommt und die anatomische Causa mortis bei Herzshok, Contusionsshok und Herzcollaps vorstellt.

Das Wesen der Fragmentation besteht darin, dass mikroskopisch mehr oder weniger zahlreiche Continuitätstrennungen der Herzmuskelfasern sich erkennen lassen. Es handelt sich dabei weniger um ein Auseinanderweichen der Muskelzellen an den Kittlinien, sondern um multiple Zerreissung der Muskelzellen selbst, wodurch schräge und ganz besonders treppenförmig abgesetzte, stets fein gefranste Bruchstücke entstehen. Der Riss geht oft mitten durch den Kern der Zelle, welche querdurch in mehrere Fragmente zerlegt sein kann; manchmal ist die Zelle nur zur Hälfte eingerissen, die Bruchränder passen auf einander.

Die Zwischenräume sind leer, bezw. nur mit der Zusatzflüssigkeit des Zupfpräparates erfüllt, oder, was bemerkenswerth ist, mit Blut, einer veritablen Capillarapoplexie besetzt. (Künstlich, bei Herstellung von Zupfpräparaten zertrümmerte Muskelzellen bieten eine mehr gerade Begrenzungslinie, nie erscheint das Ende gefranst, und wenn da und dort einzelne Fibrillen hervorragen, sind dieselben nie gespitzt, sondern quer abgeschnitten [*Eberth*].)

Die Fragmentatio myocardii ist häufig neben trüber Schwellung und fettiger Degeneration des Herzfleisches zugegen; die alsdann ersichtliche, oft beträchtliche Erweiterung des Herzens, Brüchigkeit, trübe, schwach gelbliche Färbung des Herzmuskels rührt in der Hauptsache von letztgenannter Complication her. Fragmentation wurde aber auch bei contrahirtem Herzen gefunden (*Recklinghausen, Langerhans*), und dieser Umstand verkündet die agonale Entstehung, denn die Contraction des Herzens wäre nicht mehr möglich, wenn die Muskeln schon zerstückelt sind; hiebei erweisen sich die fragmentirten Muskelfasern im Uebrigen intact, d. h. ohne regressive Metamorphosen. Die Fragmentation macht sich dem blossen Auge dadurch bemerkbar, dass die Schnittfläche des Fleisches sich auf-

[1]) Virch. Arch. Bd. 135, 1894, S. 79.

[2]) Revue vétér. 1895, Nr. 4.

fasert, zahlreiche Spalten entstehen lässt, wenn man mit einem nassen Messer leicht darüberstreicht (*Tedeschi, Oestreich*). Bei der Schnittführung achte man darauf, die Muskeln ihrer Länge nach zu treffen (normale Muskulatur hält glatt zusammen). Die Fragmentatio myocardii ist selten in allen Theilen des Herzens zu finden, am häufigsten ist sie an den Papillarmuskeln und dem Septum ventriculorum, links häufiger als rechts; zuweilen ist sie in so kleinen Herden vorhanden, dass nur das Mikroskop die Affection aufdeckt.

Herzbeutelentzündungen.

Entzündungen des Herzbeutels sind eine überaus häufige Erkrankung beim Rinde, wo sie fast allemal durch den traumatischen Einfluss eines von den Mägen her durchs Zwerchfell bis ans Herz gelangten Fremdkörpers veranlasst erscheinen. In einzelnen Fällen hat man solche traumatische Ursache auch bei der Ziege, beim Hunde und Pferde nachweisen können; die bei diesen Thieren überhaupt seltene Herzbeutelentzündung ist indess zumeist eine selbstständige isolirte Erkrankung, deren Pathogenese auf Erkältung bezogen wird, oder welche durch infectiöse Ursachen hervorgerufen sein mag. In letztvermeinter Entstehungsart ist Pericarditis eine unmittelbare Folge von Bacteriämien, also hämatogen und kommt so z. B. regelmässig vor beim Geflügel, welches an Geflügelpest, häufig bei Schweinen, welche an Schweineseuche und Schweinepest erkrankt waren.

Bei den Schweinen trifft man Pericarditis so häufig, dass z. B. *Rieck*[1]) unter 5160 geschlachteten Thieren 151 Stück damit behaftet notiren konnte.

Die anatomischen Typen der Herzbeutelentzündungen lassen je nachdem der Process acut oder chronisch verläuft, vielerlei graduelle Verschiedenheiten und Uebergänge in Erscheinung kommen. Die gewöhnlichste Form ist die **Pericarditis fibrinosa** und **serofibrinosa.**

Als Exsudat lagern hier Pseudomembranen von Faserstoff auf der Innenfläche des Herzbeutels und auf dem Epicard, entweder in dünner spinnenwebähnlicher Schicht und beide Flächen mit einander verklebend (Pericarditis sicca), ohne flüssige Beimengung oder reichlich, in massigen, dicken Schichtungen, deren Zwischenräume zudem quart- und literweise plasmatische Flüssigkeit beherbergen.

Die auflagernde Ausschwitzung verleiht der sonst glatten Serosa

[1]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. II. Bd. 1891, S. 138.

ein getrübtes, mattes, rauhes, filziges Ansehen; bei sparsamer Exsudation ist es, als ob die Serosa mit Reif beschlagen wäre, bei stärkerer Entzündung ist der pseudomembranöse Ueberzug netzförmig, zottig, sieht aus wie die Fläche eines Butterbrodes, von der man die zusammengeklappt gewesene eine Hälfte abgerissen hat, oder wie ein durchschnittener Schwamm oder eine Bienenwabe. Reichliche Exsudation liefert handbreite, weiche, geschichtete Schwarten, die wie Eierkuchen das Herz bedecken. Gewöhnlich ist derlei diffus ums ganze Herz angelagert. Der Faserstoff ist grauweiss, gelblich, dottergelb, citronenfarbig, halbtransparent, gallertig. Der flüssige Theil des Ergusses ist bernsteinfarbig oder milchig, molkig, mit trüben Fibrinflöckchen gemengt oder blutig-serös; er kann beim Pferd und Rind in Quantitäten von 10—30 Litern den Herzbeutel erfüllen und in eine colossale schwappende Blase verwandeln.

Die Serosa selbst, von der sich die häutigen Exsudate meist leicht ablösen lassen, bietet netzförmiges Geäder blutüberfüllter Capillaren, rosige Flecke, schwarzrothe Blutungspünktchen, milchige Trübung und Verlust des Glanzes; sie erscheint verquollen, halbtransparent, grauröthlich, auf ein paar Millimeter verdickt. Bei älterem Bestande ergeben sich noch besondere Wucherungen von Fibroplastengewebe (Pericarditis productiva) in verschiedenen Formen (s. unten).

Pericarditis purulenta, ist selten rein, lediglich einen gelben, dünnflüssigen Eiter in der Höhle des Herzbeutels vorführend, zu treffen, vielmehr ist beim Rinde, wo diese mit Eiterung verknüpfte Entzündung durch Fremdkörper, bezw. dabei eingelangte Spaltpilze hervorgerufen wird, der Charakter der Entzündung ein sehr gemischter. Neben dem erwähnten plastischen, geronnenen Exsudate ist dann eitrigseröse Flüssigkeit, schmutzigrothe, dünne Jauche zugegen (**Pericarditis ichorosa**, fibrino-purulenta), wobei in chronischem Bestande mächtige Schwielenbildungen und Verdickungen des Herzbeutels hinzukommen und der Weg, welchen der Fremdkörper nahm, durch einen Fistelcanal markirt ist (s. I. Bd. S. 471).

Epi- und **Pericarditis fibroplastica.** Jede einige Zeit andauernde Entzündung des Epi- und Pericards veranlasst Anbildung von Gewebe, das in noch frischem, jugendlichen Habitus aus Granulationszellen und Gefässsprossen, in altem Bestande aus Bindegewebszellen und Fasern aufgebaut ist. Die zellige Infiltration der Entzündung ist eben begleitet von einer Vermehrung der präexistirenden Bindegewebs- und Endothelzellen des Epicards und seiner Blutgefässe, daher tritt schon bald nach Sichtbarwerden eines zarten fibrinösen,

eitrigen etc. Exsudates junges, aus Fibroplasten und Gefässsprossen constituirtes Keimgewebe in und auf den Serosablättern hervor.

Ist die Entzündung eine beschränkte, epicardiale, so bleibt als Hinterlassenschaft des Entzündungsprocesses nur ein Sehnenfleck, Milchfleck, auf der Herzoberfläche.

Die gleichzeitige Anhäufung viel flüssigen Exsudates, welches, die Herzbeutelhöhle erweiternd, die beiden Blätter weit von einander hält und somit Verklebungen vorbeugt, kann bedingen, dass die Keimgewebswucherung, selbst wenn sie diffus über die ganze Herzfläche hin erfolgte, verhältnissmässig glatte Beschaffenheit bewahrt. Ein Herz, welches derartiges durchmachte, bietet dann später eine gleichmässige weissliche Verdickung des Gesammtepicards, d. h. subepicardialen Gewebes im ganzen Umfang und hat noch glatte, theilweise runzelige Oberfläche von serösem Glanze. Hie und da kann diese diffuse Verdickung (Epic. fibrosa diffusa) unterbrochen sein von linsen- oder warzenförmigen Granulis.

Zottige Beschaffenheit der Granulationen, so dass dieselben herabhängen, hat ihren Grund in den Verschiebungen bezw. Bewegungen des Herzens und sind die Granulationen als graurothe bis weisse Filamente verschiedener Länge anzutreffen; zart, fadenförmig, oder als breitgedrückte papillöse Zöttchen, oft gerade so aussehend wie die Papillen der Wanstschleimhaut des Rindes, bedecken sie oft in dichtester Stellung und Menge das Herz, Cor villosum (besonders beim Hunde häufig), daneben kann die Oberfläche auch fein sammetartige Beschaffenheit haben.

Man trifft die Zottenwucherung neben fibrinöser Exsudation, wobei sich das Keimgewebe in die Fibrinlagen einsenkt, aber auch neben eitrigen und serösen Entzündungen; das Flottiren der Gefässsprossen in der Flüssigkeit begünstigt die Entwicklung der Zottenform.

In anderen Fällen ist die über die Serosa vortretende (und zugleich die subseröse) Wucherung so mächtig, dass zusammenhängende Granulationsschwarten in breiter Anlage, runzelig uneben im Ansehen, wie die Fundusschleimhaut des contrahirten Pferdemagens, sich ausbilden (namentlich bei der traum. Peric. des Rindes), Epicard und Pericard auf 1—2 cm Dicke zunehmen. Das Schwielenpolster ist gelblichgrau, bräunlichgrau und gibt einen ganzen Mantel ums Herz.

Hatten bei dem Entzündungsprocesse Berührungen mit dem gegenüberliegenden Blatte stattgefunden, in dem beispielsweise durch Fibrinbildung Verklebungen möglich waren, so kann eine Zusammenwucherung der parietalen und visceralen Gewebssprossung sich geltend

machen. Solche Vereinigung des jungen, stark vascularisirten Keimgewebes schafft bandartige, zarte oder dicke Spangen, welche partial oder total eine Verlöthuug des Herzbeutels mit dem Herzen zu Wege bringt (Pericarditis adhaesiva). Die Bewegungen des Herzens machen diese Verlöthungen theils wieder locker, so dass sie zartmaschiges Ansehen behalten und verschieblich sind; sie können die Granulationsspangen selbst wieder zum Abreissen bringen und dann als Zottenfilamente übrig lassen. Ist aber der Contact so lange gewesen, dass das Granulationsgewebe festeres (Spindelzellen und fibrilläres) Gefüge annehmen konnte, so bleiben dauernde schwielige Verbindungsbrücken, oder es kann unter totaler Obliteration des Herzbeutellumens eine diffuse gewebliche Continuität der beiden Blätter resultiren (Synechia partialis, totalis cordis). Der Herzbeutel ist dann unablösbar verwachsen mit der Herzoberfläche, ein Zustand, der auch als Concretio pericardii bezeichnet wurde (häufig beim Haushuhn, Schwein, Schaf und Hund).

Entzündung des Herzfleisches.

Myocarditis, Entzündung des Herzfleisches, begegnet uns in verschiedenen Haupttypen.

Beim Rinde ist eins der häufigsten Vorkommnisse die **Myocarditis traumatica fibrino-purulenta**, zu Stande kommend durch spitze Fremdkörper, welche von der Haube durchs Zwerchfell perforirend in den Herzbeutel und das Herzfleisch einstechen.

Die Fremdkörper werden am häufigsten in die Gegend der Herzspitze eingedrungen vorgefunden, natürlich auch in anderen Regionen der Herzwand. Mitunter sind sie am Herzen selbst, obgleich dasselbe die Veränderungen der traumatischen Läsion trägt, nicht mehr auffindbar, sondern offenbar zurückgestossen, bei der Herzbewegung ins Zwerchfell verschoben oder seitwärts durchgebrochen (s. I. Bd. S. 469).

Geht die Spitze des Fremdkörpers nur bis an die Oberfläche des Herzens, so ritzt sie dieselbe und veranlasst Blutungen in den Herzbeutel (*Bruckmüller*) und blutige Infiltration der oberflächlichsten Herzfleischpartie, sowie Pericarditis.

Lange Nadeln und Drahtstücke, die tiefer eindringen, lassen im Bereich ihres Sitzes das Herzfleisch auf mehrere Centimeter mit eitrig-fibrinösem Exsudate infiltrirt werden. Das Exsudat, welches

auch auf dem Epicard lagert und hier in Blättern und fibrinösen Schwarten aufgelagert sein kann, verleiht dem Herzfleische schmutziggelbe bis weissgraue Farbe, theilweise schieferige und schwärzliche Flecke. Letztere rühren von Blutungen her, welche die erste Folge des Traumas waren.

Der Perforationscanal ist neben dem metallenen Fremdkörper, der meist ebenfalls geschwärzt, rauh, rostig erscheint, mit einer schmutzigbraunen oder grünlichen Erweichungsmasse zerfallenen Eiters und Gewebes erfüllt. Da die Fremdkörper neben Eiterbacterien auch Fäulnissorganismen aus dem Magen mitbringen, so kann der Perforativcanal zu einer verschieden grossen mit schwarzgrüner Jauche gefüllten Caverne sich wandeln (**Myocarditis traumatica ichorosa**).

An der Peripherie des eitrig-fibrinös infiltrirten Bezirks, bei älterem Bestande im ganzen Bereich des Fremdkörpers, kann schwieliges Granulationsgewebe von speckiger bis derb fibrinöser Beschaffenheit das Product der demarkirenden Entzündung werden (**Myocarditis traumatica apostematosa**).

Der Fremdkörper lagert dann in einer Schicht verschrumpften Exsudates, nekrotischen Gewebes oder in einer mit Eiter, Jauche und Gewebsfragmenten gefüllten Caverne, die von Bindegewebe abgeschlossen ist und eine schmutzig gelblichbraune oder grünliche Innenfläche hat.

Dringt der spitze Fremdkörper bis in eine Herzhöhle ein, so wird bei kleiner Oeffnung zunächst um die Spitze, welche am Endocard vorsieht, der Niederschlag von Thromben stattfinden. Die Thrombosirung, welche hier meist sehr hübsche Schichtungen bietet, wird ferner begünstigt, weil die bei den Herzcontractionen bewegte Spitze ihr Gegenüber, d. h. das Endocard und Herzfleisch aufreibt, zerfranst, neue Rauhigkeiten schafft. So kommt es, dass Thrombenpfröpfe mächtige Ausdehnung nehmen, und zerstückelte Thromben Embolien mit tödtlichem Ausgange geben.

Ist aus dem Perforativcanal etwas vom Erweichungsbrei oder Jauche in eine der Herzhöhlen eingelangt, so bringt die Fortspülung des bacterienbesetzten Jaucheeiters klassische maligne Embolien zu Stande. Bei Perforation des linken Herzens werden namentlich dann in den Nieren disseminirte eitrig-hämorrhagische Infarcte gefunden, bei welchen durch Gram'sche Färbung die Eitercoccen hübsch nachzuweisen sind. Bei Perforation der rechten Vorkammer und Kammer ist Embolie der Lunge mit Nachfolge disseminirter und multipler Jauchecavernen etwas Gewöhnliches. Wenn nicht grössere Thromben-

bröckel verschleppt werden, sondern lediglich die Spaltpilze ins Blut kommen, so kann man auch die Lunge frei finden, dagegen sind in Leber und Milz haselnussgrosse bis hühnereigrosse, mit weich-käsigem Eiter gefüllte Abscesse, mit schwielig-schieferiger Abgrenzung vorhanden.

In anderen Fällen drängt sich das Blut der eröffneten Herzkammer in den Canal ein, weitet ihn unter Zerwühlung des entzündeten Herzfleisches zur hämorrhagischen Caverne aus (acutes Herzaneurysma), dringt eventuell in die Herzbeutelhöhle oder sickert sogar durch den Canal bis in die Haube, tödtliche Verblutung ergebend.

Als Erzeugniss maligner Embolie, bezw. hämatogenen Ursprungs ist zuweilen beim Rinde eine Myocarditis, welche disseminirt oder multipel, selten singulär, eitrige Erweichungsherde zuschafft, die im jüngsten Stadium als punktförmige, gelbe und trübweisse Fleckchen mit hyperämischer und hämorrhagischer Beränderung allseits im Herzfleische vorhanden sind, mikroskopische zellige Infiltrationsherde darstellen, in welchen Eiterbacterien auffindbar (**Myocarditis embolica purulenta disseminata**).

Bei längerem Bestande, grösserer Distanz oder isolirter Lage der Embolie entstehen auch haselnuss- bis kastaniengrosse Abscesse, deren Inhalt rein eitrig, fettig körnig oder verkreidet, durch Schwielenbildung abgesackt ist (Abscessus cordis).

Es ist das namentlich ein Consecutivleiden metritischer Processe, welche zur Aufnahme von entzündungserregenden Mikroorganismen in die Uterusvenen geführt haben, wobei dann auch in der Lunge hämorrhagisch-eitrige oder gangränescirende Infarcte sind, oder es sind letztere primär und führen zur Herzembolie.

Als **Myocarditis parenchymatosa** finden Bezeichnung entzündlich-degenerative Veränderungen des Herzmuskels, welche dem Circuliren verschiedener Infectionsstoffe im Blute oder der Wirkung toxischer Infectionen zugeschrieben werden müssen, insofern sie als Begleitveränderung der Maul- und Klauenseuche, Brustseuche und anderer Infectionskrankheiten, auch per continuitatem bei Endocarditis, zur Beobachtung kamen. Diese hämatogenen Processe äussern sich durch grauröthliche bis graugelbliche Verfärbung des Herzfleisches, welche diffus oder in Flecken multipel gegeben sein kann. Dabei ist das Fleisch mürbe und saftreich, von verwischter Faserung, bei mässigem Drucke eine blutig-seröse, trübe Flüssigkeit abgebend, zuweilen zahlreiche Blutungsherde vorführend.

Die Diagnose knüpft sich an den mikroskopischen Fund von zelliger Infiltration neben trüber Schwellung. Die entzündliche Leukocytenanhäufung (Gefrierschnitte) drängt die Muskelfasern weit aus einander; starke Füllung der Blutgefässe, deren nächste Umgebung ausgetretene Leukocyten und die Diapedese rother Zellen vorzeigt, ist damit verknüpft. Die Muskelfasern haben ihre Querstreifung verloren und das bekannte staubige Ansehen, die Verbreiterung, wie es bei Myodegeneratio ohne zellige Infiltration gegeben ist.

Die **Myocarditis fibrosa** (interstitialis chronica fibrosa, chronische, schwielige Myocarditis), ist gewöhnlich Nebenveränderung endocardialer Entzündung, eventuell auch Ausgang herdförmiger zelliger Infiltrationen einer nicht tödtlichen Myocarditis parenchymatosa.

Andauernde zellige Infiltration führt hier ebenso zur Fibroblastenbildung wie bei den chronischen Entzündungen anderer Organe.

Das junge Keimgewebe, den Platz der degenerirten Muskelfasern einnehmend oder diese verdrängend, indem es im Interstitium sich entwickelt, und deren Druckatrophie bewirkt, wird mit dem Aelterwerden in fibröses Gewebe verwandelt. Somit erlangt die Herzwand an einer oder mehreren Stellen dann eine bindegewebige Beschaffenheit, entweder streifige, verzweigte fibröse Einlagerungen (Herzschwielen) oder es ist, nachdem die Muskelelemente zu Verlust gerathen, im ganzen Durchmesser die Herzwand an einer Stelle fibrös. Die fibröse Zone, aus Narbengewebe, ist dünner als die fleischige Herzwand und pflegt blasenartig unter dem Blutdrucke vorgewölbt zu werden (Aneurysma cordis chron. fibrosum).

Solche Ausbuchtung ist indess meist klein, etwa haselnussgross, selten fünfmarkstückgross, und wird vornehmlich an der Herzspitze beim Pferde angetroffen.

Die von Endocarditis fortgeleitete chronische Infiltration führt meist nur zu oberflächlicher Schwielenbildung an den Papillarmuskeln (Myocarditis papillaris fibrosa) oder den Trabekeln (M. trabecularis fibrosa).

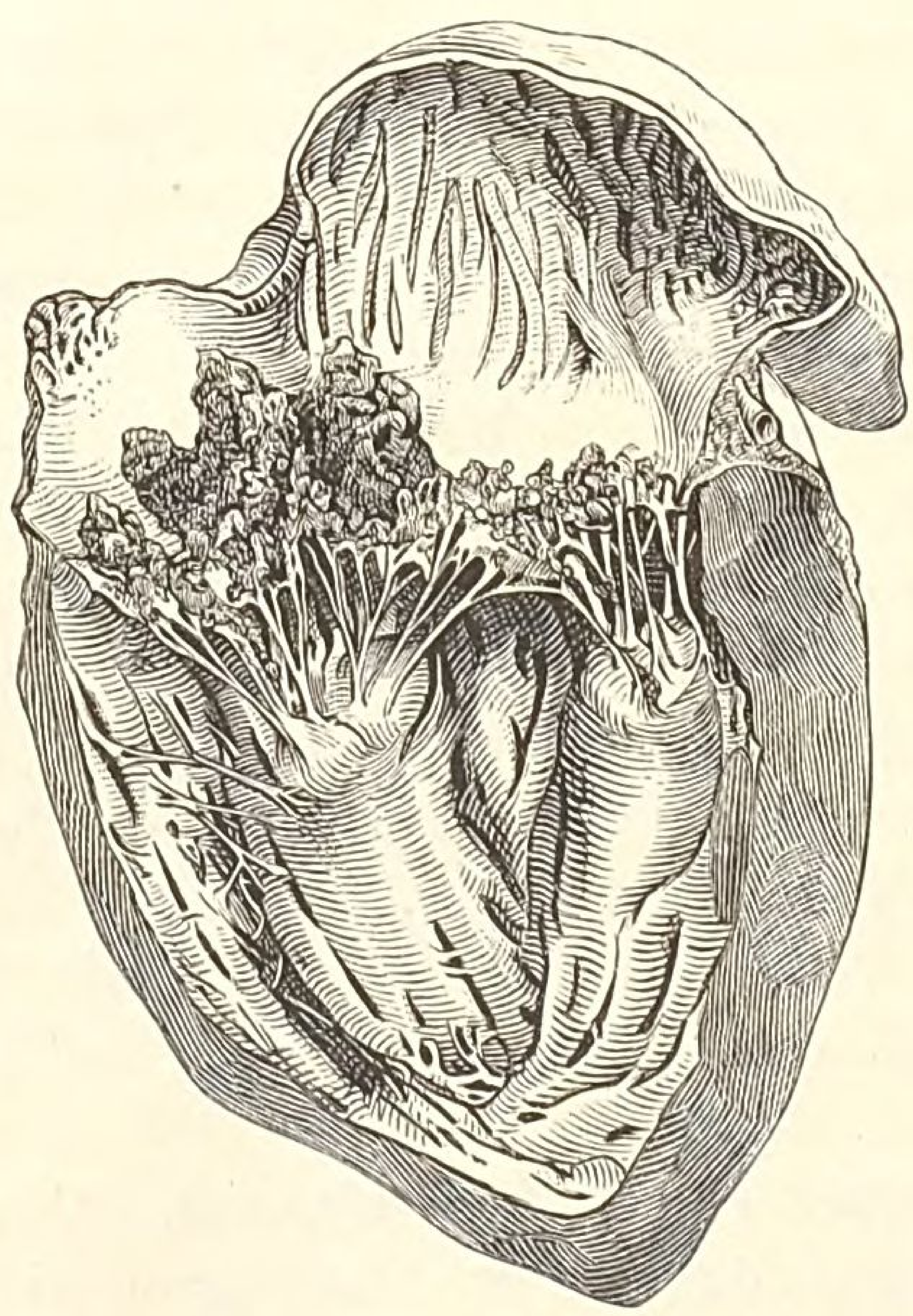
Von *Delamotte* (Revue vétér. 1890) ist fibröse Myocarditis, unter colloidem und körnigem Zerfall der Muskelfasern zu Stande kommend, partiell, andererseits auch bis zum Endocard vordringend, als Anomalie bei Pferden gefunden, welche durch Lungencongestion plötzlich crepirten (sclérose cardiaque, sclérose du coeur).

Entzündung der inneren Herzauskleidung und der Herzklappen.

Endocarditis. Die Entzündungen der inneren Auskleidung des Herzens setzen ihre makroskopischen Veränderungen entweder an den Wandflächen, auf die Trabekeln, in die Buchten (Endocarditis parietalis, trabecularis, papillaris), oder an die Klappen und deren Sehnenfäden (E. valvularis, chordalis) oder auf beide Theile in multipler mehr oder weniger breiter Anordnung.

Acut und subacut verlaufend sind sie häufig beim Rind und Schwein (hier oft Zufallsfund an scheinbar gesunden Schlachtthieren), seltener beim Pferde, Hund und bei der Katze und präsentiren sich vorwegs unter dem Bilde eines Wucherungsvorganges, der mit Thrombenbildung und fleckweisem Zerfall des Endocards gepaart ist, als **Endocarditis proliferans** et **ulcerosa** (Endocarditis hyperplastica, vegetativa, diphtherica).

Fig. 69.



Endocarditis mitralis hyperplastica vom Schwein.

Bei Eröffnung des Herzens drängt sich gewöhnlich zuerst die Anwesenheit von thrombotischen Abscheidungen auf den entzündeten Flächen der Beachtung auf. Diese Gerinnungen sind bleich, grau, graugelblich, theils als matter reifartiger Belag, theils als höckerige, geblätterte, also vielfach deutlich geschichtete Masse aufgelagert, auf der eigenen Oberfläche mit frischrothen Gerinnseln theilweise besetzt. Besonders beim Rinde und Schweine erreichen sie oft staunenswerthen Umfang, so dass sie im ersten Anblick wie eine Geschwulst frappiren, indem sie als zerklüftete, nussgrosse, taubenei- und noch grössere Klumpen (wie Galläpfel aussehend), confluirend die Atrioventricularklappen total verdecken, weit in die Vorkammer und Kammerhöhlung hineinragen, die Sehnenfäden als weiche klumpige Massen umspinnen, die Buchten zwischen den Trabekeln erfüllen.

Sie erlangen auch schmutziggelbes Aussehen, zuweilen ins Schwärzliche und Braune gehende Flecken, sind auf dem Durchschnitt speckig, in der Consistenz fleischähnlich, anderseits auch bröcklich und zerreisslich, auf der Oberfläche und in den Tiefen der Zerklüftung schmierigweich.

Alle diese Auflagerungen, welche Thromben entsprechen, sind theils leicht, theils mit Schwierigkeit von dem darunter gelegenen erkrankten Endocard abzulösen.

Dieses ist entweder lediglich getrübt und rauh oder trägt ebenfalls höckerige, warzige, speckig bis röthlichgelbe Efflorescenzen; da an letzteren die thrombotischen Niederschläge adhäriren, sind sie scheinbar sehr voluminös, an freien Stellen oder von den Thromben befreiten, oder auf dem Querschnitt aber die eigentliche endocardiale Wucherung in der Regel kleinwarzig oder nur durch eine Rauhigkeit versinnlicht.

Nächst dem kommen aber auch zerfressen aussehende, mit schmierigen oder zerbröckelnden nekrotischen Gewebsfetzen besetzte Entzündungsherde von Linsen- bis Markstückgrösse vor. An den Klappen kann das Endocard auch beträchtlich verdickt, aufgequollen, zu einer grauröthlichen bis speckigen, gallertigen Masse umgewandelt sein, welche gleichbeschaffene Wucherungen trägt.

Der Befund von Blutungen, die subendocardial als scharf umschriebene hochrothe und schwarzrothe Flecken neben den ulcerirten Stellen, namentlich über den Papillarmuskeln sitzen, die auch ins Myocard hineinreichen, ferner die Anwesenheit ramificirter Röthungsflecke des congestionirten subendocardialen Gewebs kann die Acuität des Leidens ausprägen.

Es handelt sich bei dieser Entzündung um eine zellige Infiltration, namentlich des subendocardialen Gewebs, welche wachgerufen ist in erster Linie durch pathogene Mikroorganismen. Daher die Bezeichnung Endocarditis mycotica, maligna passend ist.

Beim Menschen spielt der Staphylococcus pyogenes aureus hier die Hauptrolle und auch experimentell ist dessen Bedeutung für die Aetiologie der acuten Endocarditis klargestellt [1]).

Auch beim Rinde werden Coccenhaufen regelmässig in den endocarditischen Belägen angetroffen, besonders ergibt die Gram'sche Färbung von Schnitten durch die endocardialen Wucherungen und

[1]) Vergl. *Kitt*, Bacterienkunde für Thierärzte. II. Aufl. Wien. Verl. v. M. Perles.

Thromben die Anwesenheit massenhafter Colonien auf und innerhalb derselben.

Diese Coccen gelangen wohl vielfach von Entzündungsherden, resp. durch Wundinfection der Venen, z. B. aus dem Uterus und der Haut nach dem Herzen, womit im Einklang steht, dass die Endocarditis beim Rinde in der Mehrzahl rechterseits vorgefunden wird. Das Zusammentreffen der Endocarditis des Rindes mit acutem Gelenkrheumatismus spricht ebenfalls für das Circuliren der Coccen im Blute. Umgekehrt bringt der Umstand, dass die Coccen, die erweichte Thrombenmasse und abgebröckelte Partikel des nekrotischen Gewebes vom Endocard abgespült und mit dem Blute entweder in die Lunge oder in den grossen Kreislauf verschleppt werden, die Gefolgschaft von Embolien, welche wegen der Mikrococcenbesetzung meist maligner Natur sind (Eiterherde, gelbe keilförmige Infarcte in den Nieren und der Milz, Abscesse und Infarcte in den Lungen).

In solcher Art fand *Fröhner* auch beim Hunde neben Nierenembolien eine durch Coccen bedingte Endocarditis, bei welcher die Mitralklappen graurothe Gerinnsel, erbsen- bis bohnengrosse Auflagerungen von unebener, hügeliger, blumenkohlähnlicher Beschaffenheit, dazu kleine fransige Perforationen der Klappen trugen.

Für das Schwein hat *Bang* nachgewiesen, dass die Endocarditis prolifera, welche hier so colossale Wucherungen zeitigt, dass die Ostien (namentlich links) fast ganz verstopft sind, in der Mehrzahl der Fälle mit Stäbchenrothlauf zusammenhängt.

Durch Gram'sche Färbung, besonders in Schnitten, entdeckt man ganze Schwärme der Rothlaufbacillen in der homogenen Thrombenmasse, so ungeheuer zahlreich und dicht gehäuft, dass schon schwache Vergrösserungen tiefblaue Säume und Flecken der gefärbten Bacillenhaufen vor Augen bringen.

Jedoch kommen, wie *Bang* ebenfalls constatirte, beim Schweine auch durch Streptococcen bedingte Endocarditiden vor, welche schon makroskopisch sich dadurch kennzeichnen, dass die Vegetationen nicht so blumenkohlähnlichen Charakter haben, und nicht an der gegen das Ostium gewendeten Fläche der Klappenzipfel, sondern mehr an der Basis und den Chorden sitzen, verlöthet mit der Wand und neben fibrösen Herden der Muskulatur.

Die entzündliche zellige Infiltration bei der acuten Endocarditis führt zu den vegetativen Efflorescenzen, einmal durch die subendocardiale Anhäufung der Wanderzellen; indem dann das Exsudat sowohl wie das Gewebe des Endocard körnig-fädige, auch schollige

Gerinnung eingeht, wird die Endocardoberfläche nekrotisch, und mit dem Nekrotischen mischen sich die fibrinösen und aus Leukocyten aufklebenden Thromben. Das vergrössert dann wegen des makroskopischen gleichartigen Ansehens und der festen Vereinigung der Schichten die Efflorescenz. Der zerbröckelnde Faserstoff und das fettig-körnig Zerfallende mit den Mikrococcen gemischt, gibt die breiartigen, eiterähnlichen Beläge und nach Abspülung das ulcerirte Ansehen. Indem die zellige Infiltration unter der Fibrindecke fortschreitet und wieder von fettig-körnigem Zerfalle begleitet ist, kann nicht nur ein Theil der Klappen zu Verlust gehen, sondern die Entzündung auf das Myocard übergreifen.

Die Defecte durch ulcerative Endocarditis betreffen bei unseren Hausthieren namentlich die Schliessungslinien der Klappen, eventuell lösen sich ganze Fetzen von den Klappenrändern ab und werden Sehnenfäden abgetrennt; das übrig Gebliebene hat dann fransige, unebene, blutig infiltrirte Ränder.

Beim Menschen ist ulceröse Perforation der Klappen zuweilen beobachtet, sowie das Vorkommniss, dass nach ulceröser Zerstörung der einen Klappenlamelle das Blut in die gebildete Oeffnung eindringt und die noch erhaltene zweite Lamelle ausbuchtet, was man acutes Klappenaneurysma (Aneurysma valvulare acutum) nennt; es findet sich dann jene Lamelle zu einer etwa wallnussgrossen, mit einem Blutpfropfe angefüllten Blase umgestaltet.

Bruckmüller sah ein solches Klappenaneurysma bei einer Kuh. Ulceröse Perforation der Tricuspidalis wurde von *Buch* beim Pferde, von *Fröhner* an den Mitralklappen beim Hunde gefunden. *Schütz-Lustig* trafen bei einem mit Endocarditis behafteten Pferde eine ganze Serie Sehnenfäden abgerissen, die abgerissenen Endtheile mit rauhen Vegetationen besetzt.

Ein wahres Klappenaneurysma fand *Müller*[1]) bei einem an Lungenentzündung umgestandenen Pferde. Die halbmondförmige Aortenklappe unterhalb des Abgangs der linken Kranzarterie war taschenartig gegen die Kammer hin ausgebuchtet, im Umfang einer Kastanie, der Nodulus Arantii erbsengross, die Klappe getrübt; zugleich bestand Herzhypertrophie. Noch im Bereich des Herzens, an der Wurzel der Aorta, fand derselbe Autor ein geborstenes kastaniengrosses Aneurysma (ibid.) und trifft man öfters bei Hunden Aneurysmen am Ursprung der Lungenarterie.

Der chronische Typus der Endocarditiden findet sein Charakteristicum in dem Vorhandensein fibröser Zubildungen im Endocard.

Sie resultiren aus dem Auftreten von Keimgewebe, wie es bei

[1]) Oesterr. Vierteljahrsschr. 55. Bd., 1881, S. 55.

chronischer zelliger Infiltration sich einzustellen pflegt, und welches in dem einen Falle blosse flache Verdichtungen des subendocardialen Gewebes schafft, in dem anderen Falle warzige Granulationen durch Wucherung des Bindegewebes entsendet, ohne Betheiligung des Endothels.

Die chronische Entzündung mag häufig der Ausgang der acuten sein, mehr noch ist sie als von vorne weg schleichende, langsam sich einstellende Erkrankung anzusehen, welche mechanischen Irritationen der zusammenschlagenden Klappen oder Blutverunreinigungen vielleicht zugeschoben werden kann. Die grosse Häufigkeit bei Hunden hat vielleicht ihren Grund in dem Ueberstehen der Staupeinfection.

Hier, bei den Hunden, präsentirt sie sich gewöhnlich als **Endocarditis fibrosa verrucosa.**

An den Schlusslinien der Atrioventricularklappen sind knorpelhart anzufühlende, rundlich höckerige Verdickungen, meist ohne Thrombenbelag, glatt aber uneben, theils milchigweiss, theils röthlichgelb, manchmal durchscheinend wie Bernstein. Die Höckerchen stehen meist reihenweise den Rändern entlang, dabei sind die Klappen geschrumpft, verunstaltet, die Sehnenfäden zuweilen verkürzt.

Man kann bei Hunden die Verhältnisse leicht constatiren, wenn man die Segel mit der geschlossenen Scheerenspitze untergreift, bei Verkürzung der Sehnenfäden lassen sich die Klappen dann kaum emporheben. Da normal die Klappen ganz zart und dünn auch an den Rändern sind, so gibt sich die verrucöse Endocarditis niedersten Grades sofort dem Gefühle kund.

Die Umwandlung des bei chronischer Entzündung gewucherten subendocardialen Bindegewebes zu Spindelzellen und faserigem Gewebe veranlasst, wie erwähnt, auch Schrumpfungen, Einkerbungen der Klappen (Endocarditis fibrosa retrahens); wo sie flächenhaft am parietalen Endocard erfolgt, bleiben milchweisse sog. Sehnenflecke streifenförmig oder breite endocardiale Schwielen zurück (Endocarditis fibrosa plana).

Die beschriebenen Anomalien der Klappen des Herzens und der grossen Gefässe ziehen verschiedene Veränderungen nach sich, welche theils am Herzen selbst, theils in anderen Organen sich äussern.

Die zwei voraus wichtigen sind die Zustände der **Stenose der Ostien** und **Insufficienz der Klappen.**

Stenose, Verengerung der Ostien, wird geschaffen in erster Linie durch Protuberanzen entzündlich erkrankter Klappen, insofern die Verdickungen, namentlich der Klappenränder, ein glattes Anlegen

der Atrioventricularklappen an die Kammerwände (bei Diastole), der Semilunarklappen (bei Systole) an die Gefässwand verhindern; zum zweiten durch Verwachsungen der Klappensegel unter einander, wie sie congenital und erworben vorkommen, dann auch durch Neubildungen oder Missbildungen, welche als Protuberanzen, wie genannt, wirken.

Alle diese Momente, welche der Ausflussöffnung des Blutes ein abnorm kleines Lumen geben und wobei das Blut im Ausströmen behindert wird, veranlassen Rückstauung des Blutes in den Raum, aus welchem es entleert werden soll, Dilatation desselben oder Arbeitshypertrophie von dessen Wandung, auch beides zugleich oder auf einander folgend.

Insufficienz (Unzulänglichkeit) ist der Zustand der Schlussunfähigkeit oder Schlussunvollständigkeit der Klappen. Er wird bedingt erstens durch Defecte an den Klappenrändern, Schrumpfung, Verkürzung der Klappen, wobei die Klappen nicht glatt an einander schliessen, sondern Löcher und Spalten frei lassen. Bei der Systole des Herzens kann dann das Blut aus den Kammern in die Vorkammern theilweise zurückströmen; wenn solche Anomalie an den Semilunarklappen vorliegt, so wird bei der Diastole des Herzens das Blut aus Aorta oder Pulmonalis in die Kammer zurücktreten.

Ferner führen zur Insufficienz Verkürzungen der Sehnenfäden, weil dann die Atrioventricularklappen bei der Systole sich nicht voll entfalten und an einander legen können, zurückgehalten werden und durch die Schiefstellung ein Spalt bleibt, ähnlich wirken Abreissungen der Sehnenfäden; bei der Systole überschlägt sich die Klappe und flottirt in die Vorkammer hinein.

Die Rückströmung des Blutes in die Vorkammer gibt dieselbe Stauung und Dilatation wie die Stenose der Atrioventricularostien, die Rückströmung bei Insufficienz der Valvulae semilunares macht die Aorten- oder Pulmonalarterienfüllung unzureichend und erfordert eine Hypertrophie der Kammerwände zum Austreiben der darin verbleibenden grösseren Blutmenge.

Stenose und Insufficienz sind oft neben einander gleichzeitig vorhanden, denn Verdickungen der Klappenränder bei höckeriger, unebener Beschaffenheit heben die normale Beränderung der Klappen auf und schaffen Lücken, während Verwachsungen der Klappen, Umwandlung derselben zu einem starren Ringe mit kleiner Oeffnung ebenfalls sowohl Schluss wie Zurückweichen der Klappen hemmen.

Im Einzelnen, kurz betrachtet, ergeben sich die nachstehenden Folgeerscheinungen.

1. Bei Insufficienz der Mitralklappen und Stenose (links).

Stauung in der linken Vorkammer, Dilatation, eventuell Hypertrophie derselben, die Entleerung der Lungenvenen gehindert, Stauung in den Lungencapillaren (Stauungshyperämie, braune Induration der Gesammtlunge); eventuell compensatorische Hypertrophie des rechten Herzens, weil dieses mehr arbeiten muss, um dem erhöhten Blutdruck in der Lungenarterie zu begegnen. Bei Stenose ist zugleich die linke Kammer blutleerer als normal.

2. Bei Insufficienz der Tricuspidalklappen und Stenose des rechten Ostium atr. v.

Ueberfüllung der rechten Vorkammer mit Blut, Dilatation derselben, eventuell Hypertrophie, behinderte Entleerung des Hohlvenenblutes, Rückstauung zur Leber (Stauungsmuskatleber), weiterhin Stauungshyperämie im ganzen Venengebiet, cyanotische Induration der Nieren, Hydropsien. Bei Stenose zugleich geringe Füllung der rechten Kammer, eventuell Thrombosen in der Lungenarterie.

3. Insufficienz der Aortenklappen.

Regurgitiren des Blutes in die linke Kammer, Dilatation und Hypertrophie der letzteren, in letzter Linie Rückstauung zur linken Vorkammer und Lunge.

4. Stenose der Aortenklappen bedingt das Gleiche, weil die Bluteintreibung in die Arterie erschwert ist.

5. Insufficienz der Pulmonalklappen.

Regurgitiren in die rechte Kammer, Hypertrophie und Dilatation derselben, zuletzt Stauung in der rechten Vorkammer mit allgemeiner venöser Stauung.

6. Stenose der Pulmonalklappen. Dasselbe durch mangelhafte Entleerung des rechten Ventrikels.

Die genannten Atrioventricularklappenfehler sind bei allen Hausthieren vorgefunden, ziemlich gleich vertheilt auf beiden Herzhälften (beim Menschen scheinen die linksseitigen häufiger), selten sind sie doppelseitig an einem Herzen.

Der Hund ist durch die Endocarditis verrucosa und retrahens namentlich mit Klappenfehlern heimgesucht, beim Pferde sind die der Semilunarklappen häufig, aber vielfach ohne Folgeanomalien, weil sie klein bleiben. Beim Schwein und Rind werden die Klappenvegetationen besonders voluminös.

Ausser den genannten Effecten auf die Blutvertheilung haben die Anomalien der Klappen noch gerne die Thrombosenbildung im Gefolge, einmal wegen der Verlangsamung, welche sie dem Blutstrome geben, wobei auch die Herzdilatation eine Rolle spielt, dann durch die endocardialen Rauhigkeiten und Protuberanzen.

Die Bildung eines grossen Thrombus in dem Stamm der Lungenarterie ist häufig Ursache plötzlichen Todes, bei welchem man sonst an nervöse Herzstörungen (sog. Choc) gedacht hat; langsam wachsende, erst wandständige, dann obturirende Thromben hierselbst lassen durch Störung der Lungenfunction das Ende bei längerer Agonie erklären. Abgestossene Partikel von Klappen und Thromben geben Anlass zu Embolien der Lunge (s. d.), bezw. im arteriellen Gebiete der ver-

schiedensten Organe, zu hämorrhagischer Infarctbildung, wie es bei der Endocarditis geschildert.

Tuberculose des Herzbeutels und Herzens.

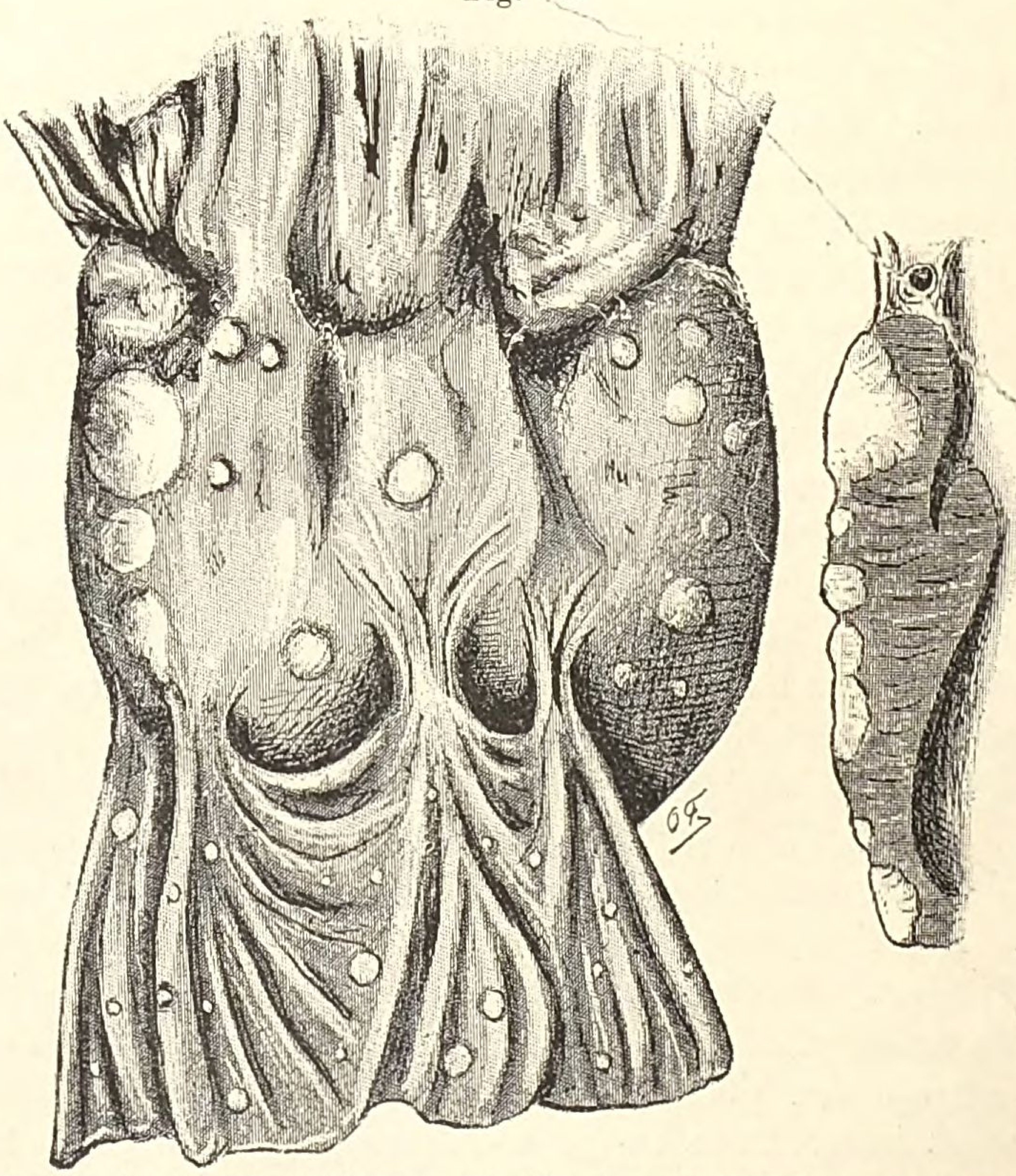
Tuberculosis pericardii. Die Tuberculose des Herzbeutels ist eine häufige Begleiterscheinung chronischer Miliartuberculose der übrigen serösen Häute, und chronischer Tuberculose der Mediastinallymphknoten. Ihre Entwicklung scheint hämatogen zu erfolgen, indem in Circulation gelangte Tuberkelbacillen an dem Serosaüberzug eine geeignete Stätte der Weitervermehrung finden.

Selten ist die Eruption der Tuberkeln dann singulär und multipel, so dass beim Rinde nur einzelne, verstreute graurothe, pilzartig aufsitzende, weiche Granulationen in der Form der Hahnenkämme oder knotig, mit käsigen Centralflecken, auf der Herzoberfläche sich vorfinden, breite Partien des Epicards intact verbleiben (**Tuberculosis epicardii fungosa, circumscripta**). Gewöhnlich vielmehr wachsen tuberculöse Granulationen umfangreich, ganz diffus über das viscerale und parietale Blatt des Herzbeutels hin, vermuthlich weil das Virus unter dem Einfluss der Herzbewegungen vertheilt und den Oberflächen förmlich eingerieben wird. Beinahe die ganze Herzoberfläche ist alsdann mit Granulationsmassen bedeckt, die als knollige, breitgestielte, erbsen-, nuss- selbst beinahe faustgrosse, schlaff derbe Gewebsklumpen oder dicke zottige Höcker darüber hängen. Die einzelnen Knollen sind meist durch fädige, netzartige Gewebsbrücken mit einander und mit der Herzoberfläche verbunden und weich schlotteriges entzündliches Granulationsgewebe ist zwischendurch und nebenher situirt. Die Gesammtfarbe dieser Producte einer **Pericarditis tuberculosa fungosa et villosa** ist trübgrau bis bräunlichroth; feinste Aederchen und Blutungspünktchen sind auf der Oberfläche und in den Furchen zwischen den Knollen erkennbar.

Die Verkäsungscentren, nach welchen wir Ausschau halten, um die Diagnose mit Sicherheit zu erledigen, sind in dieser vorwegs fibroplastischen Vegetation oft nur ganz vereinzelt zu finden. Eine gewisse körnige Beschaffenheit der Oberfläche und Durchschnitte aller Granulationen, körnige, an den Verbindungsfäden aufgereihte Knötchen verrathen die tuberculöse Natur. (Beim Vertrocknen tritt das Granulöse deutlicher hervor.) Nicht selten ist aber thatsächlich die Verkäsung makroskopisch gar nicht ausgeprägt, besonders dann, wenn

der Herzbeutel mit dem Herzen durch die Granulationen complet verwachsen ist (**Synechia cordis tuberculosa**). Dann ist der Herzbeutel schon aussen milchig getrübt, und auf dem Durchschnitt erscheinen die serösen Blätter durch eine zeigefinger- bis daumendicke, selbst 3—5 cm breite Schwarte körnigen, halbtransparenten, grauen Bindegewebes vereint, welche wie aus grieskorn- oder sagoähnlichen

Fig. 70.



Tuberculose des Herzbeutels und Herzens beim Hunde (nach Cadiot). — Rechts: senkrechter Durchschnitt durch die linke Ventrikelwand.

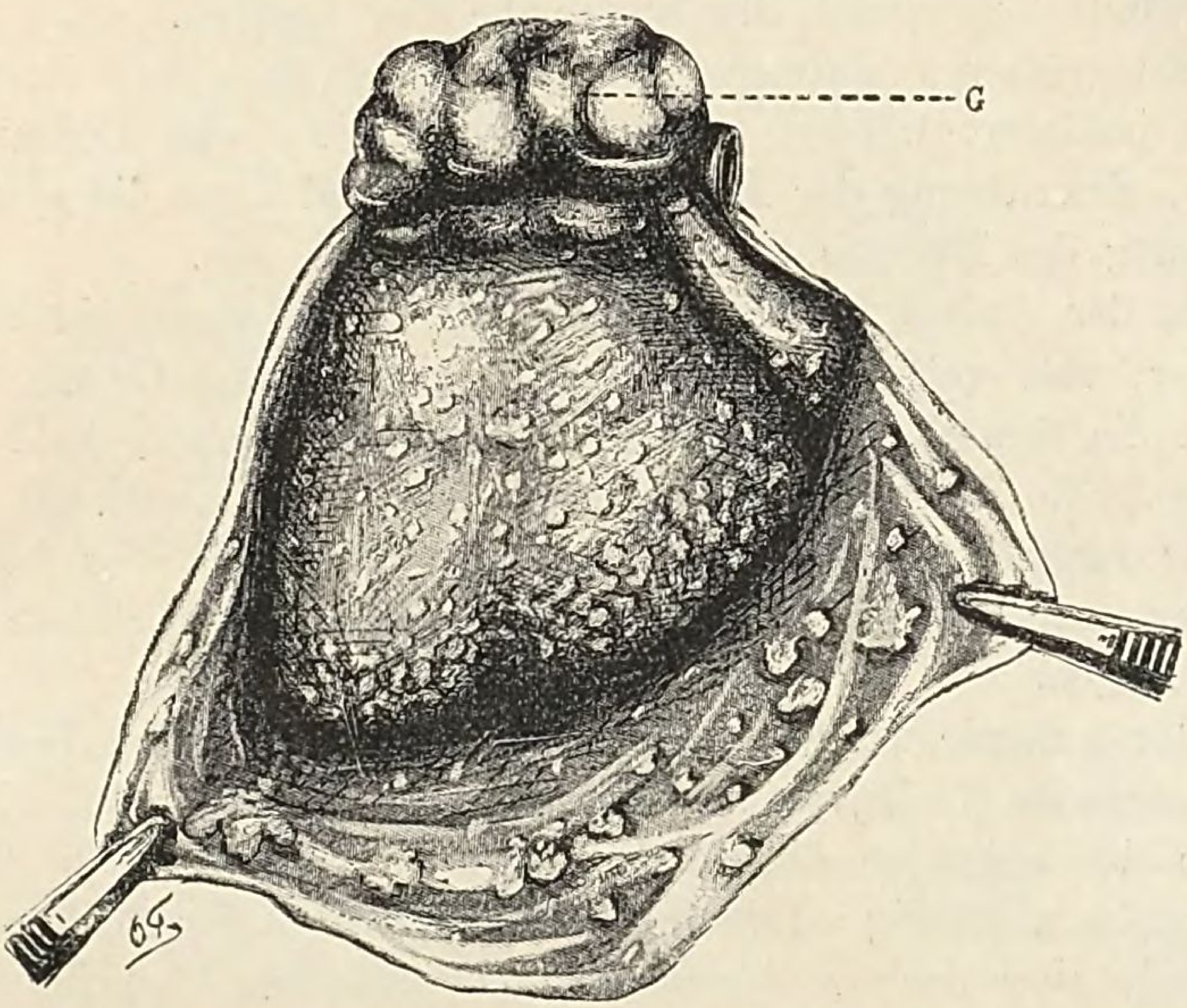
Körnern zusammengesetzt aussieht, aber doch nur verschwommen das Körnige präsentirt.

Das Polster ist besonders innig mit dem Epicard verbunden, welches auch subserös zu einer speckigen, grauen, verquollenen Masse geworden ist. Ab und zu ist daneben, z. B. an der Adventitia der grossen Gefässstämme, ein einzelner, deutlich verkäster Herd zu sehen.

Bei solcher massiver Gewebsauflagerung kann das Herz concentrische Hypertrophie oder Atrophie aufweisen.

Zuweilen ist theilweise Verwachsung, theilweise eine entzündliche Ausschwitzung neben der Tuberculose vorhanden, so dass zwischen den Bandmassen, welche den Herzbeutel mit dem Epicard verlöthen, Hohltaschen mit serös-fibrinösem Inhalte bestehen (**Pericarditis tuberculosa** et **adhaesiva serofibrinosa**), was besonders beim Hunde vorkommt; bei diesem Thiere ist die Serosa dazu weiss oder grauweiss verfärbt, mit unregelmässigen Verdickungen von mehreren

Fig. 71.



Tuberculose des Herzbeutels vom Hunde (nach Cadiot). — G Tuberkelagglomerat.

Millimetern bis zu 1 cm Durchmesser und kleinen knötchenartigen Wucherungen besetzt (*Cadiot*).

Die letzteren können in grosser Zahl als weisse, hanfsamen- bis bohnengrosse Tuberkel in die oberflächliche Schicht des Myocards eingelagert sein, haben scharfe, begrenzte Contouren, sowie derben, fibrösen, weissen Durchschnitt (*Cadiot*) (**Tuberculosis disseminata myocardii**). Selten trifft man beim Rinde miliare bis haselnussgrosse vereinzelte gelbkäsige Knoten im Herzfleisch und unter dem Endocard (**Tuberculosis embolica myocardii**).

Hypertrophie und Dilatation des Herzens.

Hypertrophia, Dilatatio cordis. Das gesunde Herz hat die Fähigkeit sich den Ansprüchen, welche an seine Arbeitsleistung gestellt werden, anzupassen. Stärkere Inanspruchnahme der Athmungs- und Bewegungsmuskeln, Steigerung des Blutdruckes bezw. arterieller Widerstände veranlassen, dass das Herz sich häufiger zusammenzieht, bei jeder Einzelcontraction grössere Blutmengen auswirft und so die Widerstände überwindet, die Blutvertheilung regulirt.

Die grösseren Blutmengen, welche dabei auch noch im rechten Herzen befördert werden, bedingen gleichzeitig eine Dehnung der Wände, Erweiterung der Höhlen desselben und kann die systolische Entleerung des Herzens temporär unvollständig sein.

Ist der Anlass zu diesen erhöhten Anforderungen ein vorübergehender, und gehen diese nicht über eine gewisse Grenze hinaus, so wird die Erweiterung und Ueberfüllung des Herzens bald wieder beglichen, die Herzwandung gewinnt ihre volle Elasticität wieder und der Muskel arbeitet wieder ruhiger. Es trifft dies besonders bei ganz acuten Steigerungen ein, auf welche entsprechende Ruhepausen folgen.

Das gesunde Herz des grossen Hundes kann das Sechsfache seines normalen Schlagvolumen auswerfen und Drücke von dreifachem Werthe des normalen überwinden (*Krehl*). Steigern sich die Anforderungen allmählig oder sind die schweren Arbeitsleistungen zu anhaltend, aber doch von regelmässigen, längeren Unterbrechungen gefolgt, so kann eine Erstarkung des Herzmuskels mit Volumszunahme seiner Muskelmasse eintreten, welche man als accommodative Herzhypertrophie bezeichnet.

Das in solchem Sinn erstarkte Herz arbeitet in der Ruhe nur mit demjenigen Kräfteaufwand, der die Erhaltung der normalen Circulation erheischt und verfügt über eine bedeutende Reservekraft, welche während der Körperarbeit zur Geltung kommt und ermöglicht, dass ohne zeitweilige Insufficienz und ohne das Gefühl der Ueberanstrengung die Arbeit geleistet werden kann (*Bauer*).

Das verschiedene Maass der Anforderungen, welche bei den einzelnen Thierarten dem Herzen erwachsen, bedingt eine sehr variable Grössenentwicklung und Muskelstärke desselben, welche besonders in dem Verhältniss des Herzgewichtes zum Körpergewichte zum Ausdruck kommt. Es ist diese physiologische

Herzhypertrophie in ihren überraschenden und interessanten Differenzen vornehmlich durch *Bollinger* und seine Schüler *Parrot* und *Bergmann* eruirt worden.

Thiere, welche wenig Bewegungen ausführen, eingepfercht gehalten werden und zu Fettansatz neigen, haben erheblich kleinere Herzen als wie solche, welche fettarm und muskelstark sind. So ist das relative Herzgewicht (auf 1000 kg Körpergewicht berechnet) von Reh und Gemse doppelt so stark als das des Menschen, 2 1/2 Mal so gross als das des Schweines.

Es beträgt beim

Menschen . . .	5 1/2 : 1000
Reh	11 : 1000
Rind	3—5 : 1000
Schwein	4 1/2 : 1000
Schaf	6 : 1000
Pferd	5—6 3/4 : 1000
Hasen	7 3/4 : 1000

Die Herzmasse bei Hunden wechselt sehr nach Rasse, Alter, Geschlecht, Leistung, Muskel- und Fettentwicklung, sie schwankt zwischen 8—22 : 1000 (*Bollinger*); die grösseren Herzen sind bei Jagd- und Zughunden zu finden. Beim Hunde ist namentlich der rechte Ventrikel stark entwickelt und weit, was mit der Lungenfunction in Zusammenhang steht; in Folge der mangelhaften Schweisssecretion fungirt die Lunge als regulatorisches Organ für die Körpertemperatur und kommen Ueberanstrengungen der Lunge, bezw. des kleinen Kreislaufes, bei verschiedenen Gelegenheiten (Hunde als Begleiter von Equipagen, Reitern, beim langandauernden Bellen) häufig vor (*Bollinger*).

Rennpferde haben stärkere Herzen als nicht trainirte, 7 : 11 : 1000.

Am allerauffälligsten ist die physiologische Herzhypertrophie bei den Vögeln. Die fortgesetzte Uebung im Verein mit Vererbung, die colossalen Leistungen des unaufhörlich beweglichen, im Fliegen, Klettern, Schwimmen, im Aufsuchen und Transporte der Nahrung und auch mit der Stimme Muskelarbeit verrichtenden Vogels bedingen eine Erstarkung des Herzens, welche an der Hand der Herzgewichte von *Parrot* und *Bollinger* anschaulich demonstrirt wurde.

Während z. B. das Haselhuhn, welches ein ruhiges und behagliches Dasein auf der Erde führt, ein Herz besitzt, das zum Körpergewicht im Verhältniss zu 4 : 1000 steht, haben gute Flieger bedeutend höhere relative Herzgewichte; z. B. Bussarde, Habichte, Adler, Rebhühner, Elstern, Eulen, Möven, Krähen 8—10‰, Storch, Reiher, Falke, Sperber, die Taube 11—14‰, Buchfink, Hausschwalbe

13—15 °/oo, der Haussperling 16 °/oo, ebenso die Thurmschwalbe, Baumfalke, Staar, Specht 16—17 °/oo, Pirol und Flussüberläufer 21—24 °/oo, die Singdrossel 25 : 1000 Körpergewicht.

(Ueber die enormen Arbeitsleistungen der Vögel sind durch den Vogelflugspecialisten *Marey* und den Physiologen *Mosso* hochinteressante Berechnungen angestellt worden; s. *Bollinger*'s Mittheilungen: Sitzungsbericht der Gesellschaft f. Morphologie in München 1893. X. Jahrg.)

Zu den physiologischen Herzhypertrophien zählt auch die Mehrung an Muskelmasse, welche während der Schwangerschaft zur Entwicklung kommt; für das Weib ist durch *Bollinger* nachgewiesen worden, dass in dieser Periode thatsächlich eine Herzgewichtszunahme von 8,8 °/o des normalen stattfindet, welche sich proportional zur Massenzunahme des mütterlichen Körpers (mit Einschluss der Frucht) stellt, womit auch eine Erweiterung des Herzens einhergeht.

Die Ursache der Schwangerschaftshypertrophie des Herzens beruht in der erhöhten Arbeitsleistung, welche durch die Vergrösserung der Milchdrüsen, des Uterus und die Einschaltung des Placentarkreislaufes, also durch Zuwachs blutreichen, bezw. mit Blut zu versorgenden Gewebes benöthigt wird; dass der rechte Ventrikel daran Theil nimmt, erklärt sich aus der Plethora, welche in der Schwangerschaftsperiode besteht (*Bollinger*) [1]).

Bei diesen ererbten, physiologischen Uebungs- und Arbeitshypertrophien ist eine besondere, durch ein Missverhältniss der Blutfüllung bedingte Ausweitung des Herzens in der Regel nicht zugegen; man kann sie als einfache Herzhypertrophie (Hypertrophia simplex) bezeichnen. Sie kommt auch bei Klappenfehlern geringen Grades zu Stande.

Pathologisch erscheint die Herzhypertrophie erst dann, wenn sie mit Dilatation gepaart ist (Hypertrophia excentrica, centrifuga; dilatatorische, excentrische Herzhypertrophie). Man unterscheidet eine idiopathische und eine consecutive solche Herzvergrösserung und Herzerweiterung. Erstere ist anzunehmen, wenn keine anatomisch nachweisbare Stauung der Blutströmung, welche vermehrte Arbeit des Herzens bedingt hätte, vorliegt. Sie kann aus einer Arbeitshypertrophie entstehen, wenn extreme Leistungen von Körperarbeit ohne genügende Ruhepausen dem Herzen abnorme Füllung und Druckerhöhungen andauernd gebracht haben.

[1]) In der Trächtigkeitsperiode mehrt sich das Blutquantum fast um $^1/_4$ der physiologischen Blutmenge (*Bollinger*).

Beim Menschen gibt in Verbindung damit eine Plethora, welche durch reichliche Flüssigkeitsaufnahme und luxuriöse Ernährung sich einstellt, und besonders im Excess betriebener Alkoholgenuss das ätiologische Moment ab, wie dies von *Bollinger* nachgewiesen wurde. Fieberhafte Infectionskrankheiten, bei welchen toxische Stoffe im Blute cursiren, dabei direct und indirect aufs Herz wirken, Anämie, welche die Ernährung des Herzens beeinträchtigt, Fettsucht und Fettablagerung auf dem Herzen, sowie nervöse Affectionen des Herzens vermögen ebenfalls dilatatorische Herzhypertrophie zu erzeugen.

Als consecutive können wir diese bezeichnen, wenn im Herzen selbst, an den Blutgefässen oder in anderen Körpergebieten Anomalien vorliegen, welche zur Blutdrucksteigerung führen, d. h. Widerstände schaffen, welche das Herz nur durch vermehrte Pumparbeit zu bewältigen vermag.

Das sind alle angeborenen oder erworbenen Verengerungen der Ostien, alle Lungen, Nieren und Leberkrankheiten, welche den Kreislauf in diesen Organen behindern, Verwachsungen des Herzens mit dem Herzbeutel, Belastungen des Herzens durch Exsudate. Alle diese mechanischen, eine Blutüberfüllung des Herzens oder einzelner Abschnitte desselben herbeiführenden Umstände geben zunächst zu einer Dilatation Veranlassung.

Setzt dieselbe acut ein und sind die Ursachen solcher Art, dass intensivere Schädigungen des Muskels oder der Herzinnervation daraus resultiren, so entsteht Herzinsufficienz, oft mit rasch tödtlichem Ende, und der Anatom findet nur die Dilatation. Blieb der Herzmuskel unversehrt, seine Leistungsfähigkeit erhalten, so folgt, weil die Ursache der Dilatation fortbesteht, Hypertrophie nach. Denn da das Herz in seiner bleibenden Erweiterung mehr Blut fasst als normal, so ist auch ständig eine grössere Arbeitsleistung des Herzmuskels erforderlich, damit bei jeder Systole die vollständige Entleerung der Herzhöhle bewerkstelligt wird. Steigern sich daher die Widerstände intra- und extracardial, welche die primäre Dilatation hervorriefen, wiederum, so entsteht von Neuem eine Dilatation des hypertrophischen Herzens, was den tödtlichen Ausgang näher rückt oder direct herbeiführt. Derselbe kommt zu Stande durch Erlahmung der Contractionsfähigkeit des Herzens (Herzparalyse, eventuell Fettdegeneration des Muskels) und durch die Complication der Störungen im Blutumlauf.

Nach der Ausbreitung der Massenzunahme des Herzfleisches und je nachdem die Ausweitung eine oder mehrere Höhlen betrifft, kann man eine Hypertrophia et Dilatatio cordis, univer-

salis, sinistra, dextra, ventriculi, atrii dextri, sinistri unterscheiden.

Die anatomische Bestimmung dieser Zustände hat ihre Schwierigkeiten. Das Verhältniss der Dicke des Herzmuskels und der Weite des Lumens wechselt mit dem Grade der Zusammenziehung, in welchem sich das Herz befindet; auch ist die Dicke der Herzkammerwandung namentlich links in den verschiedenen Schnittlinien, welche man machen kann, physiologisch ungleich. Eine stark contrahirte Herzhälfte mit ihrer enggewordenen Kammer kann scheinbar den Eindruck der Hypertrophie machen. Wo keine Erweiterung der Höhlen gegeben ist, stützt sich die Diagnose namentlich auf die Gewichtszunahme des Herzens.

Nach Grösse, Alter und Rasse der Hausthiere sehr schwankend können als Mittelgewichtsmaasse gelten:

beim	Pferde	$2\frac{1}{4}$—$4\frac{1}{4}$ kg	Körpergewicht	400—600 kg
„	Rind	$1\frac{1}{4}$—$1\frac{1}{2}$ kg	„	250—400 kg
„	Schaf	110—130 g	„	20 kg
„	Schwein	200—250 g	„	50 kg

Einfache Hypertrophie liegt, wie erwähnt, vor, wenn die Capacität des Lumens der Herzhöhlen nicht auffällig verändert ist, aber das blutentleerte Herz unverhältnissmässig schwer erscheint; in manchen Fällen offenbarer Gewichtszunahme sind die Herzhöhlen sogar besonders eng (concentrische Hypertrophie). Am sichersten ist die excentrische Hypertrophie anatomisch bestimmbar, weil man bei einfacher Dilatation eine Verdünnung der Herzwand zu erwarten hat, eine erhebliche Verdickung bei abnormer Grösse der Höhle aber stark ins Auge fällt. Die Wandung solch dilatirt hypertrophischen Herzens kann noch durch besondere Härte und Starrheit, schwere Biegsamkeit gekennzeichnet sein.

Die Structur des Fleisches ist entweder normal (manchmal enthalten die Muskelzellen zwei oder mehr Kerne als Kennzeichen ihrer Vermehrung) oder es besteht Pigmentirung, körnige albuminöse und fettige Degeneration.

Beim Pferde wurden Herzgewichte bis zu 16 kg (*Stephenson*), beim Ochsen bis zu 18 kg (*Herran*) constatirt; die älteren Autoren hatten für solch erstaunliche Herzcolosse das Wort „Enormitas cordis“ (beim Menschen Cor taurinum, Ochsenherz, Bucardia). Die Herzwände können hiebei 4—9 cm dick werden.

Die Dilatationen des rechten Herzens sprechen sich besonders dadurch aus, dass das Herz in die Breite gezogen, die Spitze ab-

gerundet und der rechte Ventrikel bis zur Spitze herunter gedehnt, daher das Herz kugelig erscheint.

Ueber die Verwerthung der Ausmaasse der Höhlen, welche beim Menschen ziffernmässige Unterschiede ergeben, fehlt es bezüglich der Hausthiere noch an genaueren Anhaltspunkten (vergl. *Frey,* Schweizer Archiv, 1883, XXV. Bd., S. 94).

Atrophie des Herzens, durch Verkleinerung desselben und geringeres Gewicht ausgedrückt, ist ein Nebenbefund bei Anomalien, welche eine starke Belastung der Herzoberfläche durch Exsudate und Transsudate, tuberculöse Vegetationen und Fettpolsterentwicklungen bringen.

Prakke fand bei einem Pferde, welches eine eitrige Ansammlung im Herzbeutel hatte, das Herz so klein wie eine Kinderfaust, die Wände an vielen Stellen nur kartenblattdünn.

Trübe Schwellung und Verfettung des Herzens.

Myodegeneratio cordis. Als Myodegeneratio cordis findet zweckmässig Bezeichnung jener häufige Zustand der Herzfleischveränderung, bei welcher man kurzweg zu sagen pflegt, der Herzmuskel sieht wie gekocht aus. Er bildet den anatomischen Fund in den meisten Fällen, wo unter Erscheinungen der Herzinsufficienz, also durch Herzschwäche und Aufhören der Blutcirculation der Tod erfolgt ist. Das gekochte Aussehen resultirt daraus, dass das Herzfleisch auf dem Durchschnitt saftarm oder fast trocken, mit ins Graue oder Gelbliche gehendem trüben Ton der Fleischfarbe eine weichbrüchige, welke Consistenz erlangt hat, so dass es unter dem Finger leicht zerdrückbar geworden. Gewöhnlich scheint das Myocard schon am nicht eröffneten Herzen von Weitem unter dem Epicard hell verfärbt, grau, lehmfarben her, ferner ist zugleich Erweiterung der Herzhöhlen, Wanderschlaffung, d. h. diastolisches Verhalten gegeben und fast regelmässig Kohlesäureüberladung des Blutes, Hämatolysis, Stauungstranssudation, Stauungslunge und Stauungsleber Begleiterscheinung.

Die Myodegeneratio cordis pflegt diffus über das ganze Herz oder eine Hälfte (vorzugsweise rechts) ausgebreitet zu sein, in seltenen Fällen trifft man sie multipel herdförmig, nur graue und lehmfarbige Striche und Flecke von aussen oder vom Endocard her sichtbar (beim Hunde und Schweine öfters vorkommend). Bei dieser streifigen Vertheilung hat man von „Tigerung“ des Herzens gesprochen.

Dem geschilderten makroskopischen Verhalten liegt zu Grunde

entweder trübe Schwellung oder fettige Entartung der Muskelfasern des Herzens; meist ist die albuminöse und fettige Degeneration gemischt gleichzeitig vorhanden.

Für das blosse Auge ist das eine oder andere nicht zu trennen, ausser im Extrem, wo der wie gekocht aussehende Muskel auch fettig sich anfühlt.

Unter dem Mikroskope erblickt man an einem Zupfpräparate (Kochsalzlösung) die Querstreifung der Fasern matt und undeutlich geworden, oder gänzlich geschwunden, dafür ein staubiges, trübgraues Ansehen einzelner oder aller Fasern, vergleichbar dunklen Tuschestrichen; verschwindet dieser dunkle Staub bei Zusatz von Essigsäure, so bestand er aus Eiweissmolekeln, bleibt er bestehen, dann liegt schon Fettmetamorphose vor. Letztere ist in vorgeschrittenem Zustande durch erkennbare Fetttröpfchen verschiedenster Grösse genugsam charakterisirt. Das Mikroskop ergibt sonach die Anhaltspunkte zur Vollendung der Diagnose einer Myodegeneratio cordis albuminosa et adiposa (Degeneratio adiposa myocardii).

Die Ursache fällt zusammen mit den Ursachen der albuminösen und fettigen Degeneration überhaupt, es handelt sich um eine Ernährungsstörung der Muskelzellen, welche durch Alterationen der Blutmenge und der Blutzusammensetzung geschaffen wird; Verarmung des Blutes an Sauerstoff, Kohlesäureüberladung, Anwesenheit toxischer oder infectiös-toxischer Stoffe im Blute sind die allgemeinen ätiologischen Bedingungen, und daher ist die Myodegeneratio cordis die Begleit- und Schlussanomalie von verschiedenen Infectionskrankheiten, Vergiftungen, Lungenerkrankungen.

Umgekehrt führt die Herabsetzung der Function des Herzens durch Myodegeneratio zu Dilatation namentlich der rechten Hälfte, Stauungen in die rechte Vorkammer zum Hohlvenengebiet und damit zu Stauungstranssudaten in die Herzbeutelhöhle etc., oder bei linksseitiger und totaler Ausbreitung wegen mangelhafter Entleerung des linken Ventrikels, Ueberfüllung der linken Vorkammer und der Lungenvenen zu Stauungen in die Lunge und suffocatorischem Ende.

Anomale Fettbildung am Herzen kommt zum zweiten als Theilerscheinung allgemeiner Fettsucht, besonders bei Hunden, in der Weise vor, dass das subepicardiale Fettgewebe in excessiver Art in Wucherung geräth. Die Herzoberfläche bedeckt sich übermässig mit einem Fettkissen, welches auch zottige Auswüchse treiben kann und wobei längs der Gefässe zwischen die Muskelbündel hinein Fortsätze der Fetttrauben einwachsen, was auf Durchschnitten gut ersichtlich.

Bei solchem Fettherz (**Obesitas cordis**, Adiposis, Lipomatosis cordis) sind sonach wirkliche Fettzellen in Ueberzahl mikroskopisch zu constatiren; Hand in Hand damit geht ein Schwund der Muskelelemente, an der Verdünnung der Wand und Blässe des Fleisches kenntlich. Die Folgen dieser Substituirung des Muskels durch Fettzellgewebe sind denen der Myodegeneratio gleich.

Die Zunahme des Herzgewichtes wird durch den Fettanwuchs bedeutend.

Auffallende bleiche und matsche Beschaffenheit, verwaschenes, schmutzig röthlichgelbes Ansehen des Herzens, neben blutigem Transsudate der Herzbeutelhöhle und blutiger diffuser Imbibition des Endocards sowie der Umgebung der Coronargefässe, ist auch häufig nur **cadaveröse** Erscheinung; die mikroskopische Prüfung des Herzfleisches, welches hiebei jene Degeneration vermissen lässt, gibt den nöthigen Aufschluss.

Necrosis coagulativa nodosa myocardii. Dieselbe knotige Nekrose, welche in der Leber des Rindes vorkommt (s. I. Bd. S. 548), etablirt sich manchmal im Herzfleisch, hier ebenfalls veranlasst durch den Nekrosebacillus (*Bang*).

Neubildungen am Herzen.

Die Neubildungen am Herzen nehmen zumeist von dem subendocardialen und subepicardialen Bindegewebe Ursprung und zählen daher entsprechend der einfachen Structur dieses Mutterbodens vorzugsweise den **Fibromen** und **Fibrosarcomen** zu.

Die nach der Pericardialhöhle vorwuchernden Neoplasmen beim Rinde, wie sie Gelegenheitsfunde in Schlachthäusern sind, präsentiren sich als haselnuss- bis welschnussgrosse, auch faustgrosse, rundlich gelappte Protuberanzen, gestielt auf der Herzoberfläche einzeln stehend; sie haben glatte Beschaffenheit, ein transparent weissgraues bis bräunlichgelbes Colorit; geschlängelte Aederchen und feine Capillarramificationen geben einzelnen Partien einen rothen Schimmer. Die Consistenz ist theils elastisch-derb, theils sulzig-weich, fast fluctuirend.

Auf dem Durchschnitt bietet sich eine vorquellende Bindegewebsmasse dar, welche saftigen Glanz, durchscheinend graue und grauröthliche Farbe mit erkennbaren Blutgefässen und weichschleimiger Consistenz besitzt; weisse Bindegewebszüge und eine derbere fibröse Randzone begrenzen die knotigen Läppchen dieser Tumoren, welche man namentlich beim Rinde beobachtet. Mikroskopisch bestehen diese Tumoren aus einem dichten Gewebe von Bindegewebs-

zellen mit runden, oblongen, spindeligen Kernen, sparsam von Gefässröhren durchbrochen, mit homogener und faseriger Zwischensubstanz, die Bündel der Fasern irregulär verflochten.

Die Anwesenheit dieser Elemente lässt bei der singulären Entwicklung genannter Tumoren die Einreihung unter die Fibrome zu, insoferne einige Autoren die sehr acceptable Vereinfachung begehen, dass sie Fibrome, welche makroskopisch gelatinöse, sulzige Beschaffenheit bieten, ohne weiters als Myxofibrome oder Myxome bezeichnen, können wir die citirten Neubildungen ebenfalls kurzweg **Myxofibroma** oder **Fibroma myxomatodes, Fibroma gelatinosum,** um nur die Aehnlichkeit mit Myxomen anzudeuten, nennen.

Verschiedene Autoren, z. B. *Klebs,* wollen nämlich dem Myxom seine Sonderstellung gewahrt wissen und stellen als Bedingung für diese Titulatur den mit chemischen Mitteln geführten Nachweis mucinöser Grundsubstanz und die Uebereinstimmung im Habitus der Zellen mit jenen des fötalen Gallertgewebes.

Es wäre auch nicht falsch, ein Fibrosarcoma aus der Neubildung zu machen, da genügender Zellreichthum vorhanden, wie denn die Nennung Fibroma und Fibrosarcoma ganz willkürlich ausgetauscht zu werden pflegt, da eine fixe Grenze nicht besteht, ein Fibrom nicht bloss aus Fasern, sondern stets von embryonalen, jungen and auch alten Zellen durchmengt aufgebaut ist.

Nach den Herzhöhlen vorwuchernd treten ebenfalls solche Neoplasmen zumeist in gestieltem Ansatz zur Schau und sind recht auffallend dadurch, dass sie als haselnussgrosse bis faustgrosse Tumoren in länglich birnförmiger Gestalt in eine der Kammern hereinhängen. Der Stiel ist oft nur federkieldünn oder bleistiftdick und verbindet die leicht bewegliche Geschwulst gewöhnlich mit einem Fleischtrabekel, Papillarmuskel oder auch mit Sehnenfäden. Die Tumoren sind auf der Oberfläche meist ganz glatt, auf dem Durchschnitt compact fibrös, manchmal etwas gallertig, oft deutlich faserig genetzt.

Es entspriessen diese Tumoren offenbar dem subendocardialen Gewebe, wobei anscheinend das Endocard entweder mit an der Hyperplasie betheiligt oder lediglich ausgedehnt und vorgeschoben zur Oberfläche des Tumors wird.

Das Gestieltsein ist jedenfalls auf die Drehungen, denen der wachsende Tumor bei den Herzbewegungen und im Anprall des Blutes ausgesetzt ist, zurückzuführen, ebenso mag die gallertige, ödematöse Beschaffenheit des Kerns oder der Hauptmasse dieser Blastome auf Stauungen der Lymphe aus Anlass der Torsionen des Stiels beruhen.

Die Neubildung wird zum Oefteren als einzelne, seltener als

multiple Protuberanz, aber auch in Begleitung flach-granulöser gleichartiger Ecrescenzen angetroffen.

Die letzteren können plattenähnlich vereint sein und sich als breiter Kranz hellgelbröthlicher, wie Fettmark aussehender, körnige, derbe, 1—2 mm niedrige, bis 1 cm hohe Erhabenheiten um die Basis der Atrioventricularöffnung ziehen, die Klappenoberfläche, Sehnenfäden, Trabekeln fleckweise und verstreut bedecken.

Die Drehbarkeit und Beweglichkeit der Neubildungen lässt es zu, dass sich dieselben vor die Ostien lagern und Stenosirungen mit den betreffenden Consequenzen gleich Klappenfehlern bedingen, weniger scheinen Thrombenniederschläge aufzutreten, wahrscheinlich weil die Tumoren meist glatt sind; bei granulöser Oberfläche ist Thrombosirung eher möglich.

Grosse Fibrosarcome bedingen Herzdilatation und die Widerstände, welche solche Neubildungen der Blutströmung bieten, machen compensatorische Hypertrophien der Herzwand in den meisten Fällen nothwendig.

Es sind mir mehrere bezügliche Vorkommnisse vom Rinde zu Gesicht gekommen (Jahresbericht der Münchener thierärztl. Hochschule 1891/92); aus anderen in der Litteratur einer näheren Beschreibung gewürdigten Funden ähnlicher Art ist besonders ein von *Anacker* (Magazin f. Thierheilk. 1862, S. 73) anschaulich gemachter Fall, eine von *Marheinike* (ibid. 1842, S. 465) notirte Geschwulst, welche Grösse und Ansehen eines Stierhodens hatte, und ein von *Essmann* (ibid. 1848, S. 382) beim Pferde gesehener Tumor nennenswerth.

Ein Sarcoma lymphangiectaticum als welschnussgrosse, blaugraue, glatte, rundliche Geschwulst, an der Basis der Arteria pulmonalis breit aufsitzend, traf ich beim Hunde (s. Jahresbericht der Münch. thierärztl. Hochsch.), *Johne* ein Spindelzellensarcom unter den Semilunarklappen ebenda.

Häufig sind beim Pferde **Melanosarcome**, metastatisch in mächtigster Ausbreitung Herzbeutel und Herz überwuchernd, auch in das Herzfleisch sich einsenkend (*Krekeler*, *Bruckmüller*, *eig. Beob.*). — Ebenso treten **Lymphosarcome** durch Vermittlung der Blutbahn (*Sticker*) im Herzfleische auf, wenn Geschwulstpartikel primärer retroperitonealer, mediastinaler, in der Leber oder anderweitig sesshafter Sarcome in den Venenstrom gelangten und die Lunge passirten.

Das seltene Vorkommniss eines **Angioms** (oder einer Teleangiectasie) beobachtete *Ercolani* im linken Herzventrikel eines Pferdes. Das Herz war aufs Doppelte vergrössert und in der linken Kammer eine in zwei Abtheilungen getrennte blutrothe Geschwulst von der Grösse eines halben Hühnereis, welche Neubildung

deutlich aus einem subendocardial gelagerten Maschenwerk blutführender Arterien und Venen bestand [1]).

Ein **Lymphangiom** bezw. eine **Teleangiectasia** lymphatica präsentirte sich an einem Pferdeherzen als flächenhafter, zierlich geschlängelter, 1—2 cm breiter Gefässzug mit anastomosirenden Aesten von gelbgrauer, diaphaner Färbung und ein paar Millimeter prominent [2]).

Verkalkung und **Verknöcherung** von Herzwandpartien sind an der rechten Vorkammer des Pferdeherzens beobachtet worden (*Roloff, Hugues, Stoss* [3]) und scheinen Senilitätsanomalien zu sein, insoferne die rechte Vorkammer als der dünnwandigste, dehnungsfähigste und passivste Theil des Herzens auf bedeutende Blutdruckschwankungen zunächst mit Bindegewebszunahme seiner Wandung reagirt, worauf Metaplasie zu Knorpelgewebe, Verkalkung und Verknöcherung folgt.

Die Vorkammer erscheint dann starr, knochenhart, wie ein mit Gips ausgegossenes, übermässig injicirtes Herzohr; die knirschend harte, 3—4 cm dicke Wandung hat eine rauhe Schnittfläche, welche ablösbare, gelblichweisse Knochenbälkchen vorweist. Endo- und Epicard ziehen glatt über die höckerige Einlagerung hinweg.

Das Vorhandensein von Herzknorpeln beim Pferde (ein grösserer im rechten Faserring des Aortenursprungs, ein kleinerer hinter der linken Valvula semilunaris aortae), auch beim Schweine, von Herzknochen bei den Wiederkäuern (bis zu 7 cm Länge, 1,5 Breite, 2,7 Höhe, 0,5 Dicke beim Rinde) (vergl. *Vaerst,* Dtsch. Zeitschr. f. Thierm. 1886), macht es erklärlich, dass Verknöcherungsherde als senile Anomalie beim Pferde am Sitz jener Knorpel häufig Beobachtung fanden (*Gurlt, Owen*), und, dass Anbildung von Knorpelgewebe mit nachfolgender Ossification eine pathologische Umfangsvermehrung der genannten Einlagerungen herbeiführen kann.

Zuweilen wuchern Fetttrauben lappenförmig über die Herzoberfläche vor, werden gestielt und können als kleine **Lipome** aufgefasst werden, Torsionen des Stieles führen ihre Ablösung herbei und sie werden dann als freie Fettklumpen im Cavum pericardii gefunden.

Melanosis maculosa, als congenitale Anomalie, ist bei Kälbern oft am Herzen gesehen, im Verein mit allgemeiner Melanose. Sowohl das Epicard wie das Endocard ist durch tiefschwarze Flecken ausgezeichnet und auch auf dem Fleischdurchschnitte begegnet man schwarzer Sprenkelung.

[1]) Ref. Repert. d. Thierheilk. 1854.

[2]) Münch. Jahresb. 1885/86, S. 77.

[3]) *Stoss,* Ueber Herzverknöcherung. Deutsche Zeitschr. f. Thierm. XIII. Bd.

Thierische Parasiten des Blutes, des Herzens und der Gefässe.

In den Arterien des Pferdes (ebenso Esels, Maulesels und Maulthieres) wird oftmals gefunden die Jugendform des **Sclerostoma equinum** s. **armatum** (Strongylus armatus neutrius); der geschlechtsreife Wurm lebt im Cöcum und Colon. 70—90 % der Pferde tragen diesen Blutparasiten. Wo derselbe auf einige Zeit sich in den Arterien ansässig macht, nimmt eine Endo- und Mesoarteriitis mit chronischem Verlaufe, welche zur Erweiterung der Arterie, zum Aneurysma verminosum führt, Entstehung. Die Würmchen lagern verborgen innerhalb der Thromben, an der Intima, resp. rauh gewordenen Innenfläche anhaftend, auch frei im Lumen, meist zu mehreren; man fand sie zu 2 bis zu 121 in der Zahl. Man erblickt sie als weissröthliche, 1—3 cm kurze, biegsame Fädchen.

Hauptsitz ist die vordere Gekröswurzel und die von hier abgehenden Grimmdarm- und Blinddarmarterien, andererseits kommen sie in der hinteren Aorta selbst, in der Bauchschlagader, den Nierenarterien, den Dünndarmästen vor und findet man sie auch in peripheren, knotig-aneurysmatisch gewordenen Zweigen der Arterien, in der Wand der Dickdärme (s. auch Blutgefässe und Darm S. 114).

Mazzanti fand im Blute des Pferdes **Embryonen** von **Nematoden** als 10—180 μ lange, 2,85 μ bis 5,7 μ dicke Würmchen, welche er auch als die Ursache der Nodosis fibrosa-petrificans hepatis betrachtet.

Bei Pferden, welche Filaria papillosa in der Bauchhöhle führten, wurden Embryonen im Blute, die vielleicht dieser Filarie zugehören (*Wedl, Neumann*), beobachtet. Ungenau bekannte filarienähnliche Blutparasiten des Pferdes beschrieben ferner *Lange* und *Sonsino*, ersterer traf 30 μ lange, 5 μ dünne Würmchen in solcher Menge, dass jeder Blutstropfen deren 2—3 enthielt; die von *Sonsino* notirten, als Filaria sanguinis equi titulirten sind nur in Aegypten gesehen worden.

Unter den Pferden der indischen Armee schafft eine perniciöse Anämie, Surra benannt, viele Verluste; die Krankheit ist durch *Griffith Evans, Crookshank, Osler* näher erforscht und als Ursache ein Infusionsthierchen, **Trypanosoma Evansi** (s. Trichomonas Evansi), welches im Blute lebt. (Experimentelle Uebertragung des parasitenhaltigen Blutes kann die Krankheit geben.) Der bewegliche Parasit ist 20—45 μ lang, 1 μ dünn, von variabler Form, mit undulirender längslaufender Membran versehen, die wie ein langer Schweif sich fortsetzt.

Beim Rinde und Schafe wurde ein blutbewohnender Egel, ähnlich dem Distoma haematobium (Bilharzia haematobia) des Menschen, gesehen.

Bomford fand solchen Parasiten und dessen Eier bei Rindern in Calcutta, *Sonsino* in Aegypten, *Grassi* und *Rovelli* auf Catania. Der von *Sonsino* beschriebene Parasit soll von Bilharzia haematobia des Menschen sich unterscheiden und wurde

Bilharzia crassa getauft; der Egel ist länger und namentlich dicker als B. haem., etwa 14 mm das Männchen, 20 mm das Weibchen, und auch die Eier sind länger, spindelig (0,16—0,18 mm), sowie an einem Pole durch einen pyramidenförmigen Knopf ausgezogen.

Der Hund erscheint als Wirth von viererlei Blutparasiten aus der Classe der Nematoden.

Der bemerkenswertheste dieser ist **Filaria immitis** s. **haematica**, der **Herzwurm** des Hundes.

Die erwachsenen Exemplare des Nematoden hausen im Herzen, während die Embryonen in unzähligen Schaaren im Blute kreisen. Die Zahl der grossen, mit blossem Auge sichtbaren Herzwürmer ist sehr verschieden, manchmal sind es ½ Dutzend, anderemal erstaunlich viel (*Oreste* fand einmal 75 in dem rechten Herzen, *Mégnin* mehrere Hundert), so dass das Herz von einem kaum entwirrbaren Knäuel der Würmer vollgestopft ist.

Die Filaria immitis *Leidy* ist fadenförmig, etwa 1 mm dünn, das Weibchen bis 35 cm lang, das Männchen bis 16 cm lang, weisslich von Farbe, das letztere hat das Schwanzende schraubenförmig gewunden.

Gewöhnlich treffen 2 Weibchen auf 1 Männchen, und findet man zuweilen aber nur Männchen oder bloss unbefruchtete Weibchen im Herzen (*Manson, Perroncito*), in welchem Falle im Blute natürlich keine Embryonen angetroffen werden. Sonst ist diese Brut, von den ovoviviparen Würmern zu Hunderttausenden abgesetzt, in jedem Blutstropfen mikroskopisch aufzufinden; es sind Würmchen von 5 μ Dünnheit, circa ¼ mm Länge.

Die genannten Schmarotzer sind bei uns selten, dagegen häufig in China und Japan, auch in Ostindien, Brasilien, Tonkin, Nordamerika beobachtet, und bringen ab und zu Hunde, welche die Reisebegleiter des Menschen in jenen Gegenden waren, die Würmer mit heim.

Die Anwesenheit derselben, namentlich ganzer Ballen, bedingt Endocarditis, Herzdilatation und Hypertrophie, Herzruptur, Thrombosirungen mit den entsprechenden Folgezuständen und tödtlichem Ausgang, die Embryonen geben zu Blutungen in den Nieren, aus welchem Organ sie auch entleert werden (*Grassi*), Anlass; auch zu Capillarverstopfungen in der Milz, Lunge und im Gehirn (**Filariosis sanguinea et cordis** etc.). Ausser im Herzen sind die erwachsenen und kleinere, jüngere, geschlechtsreife Exemplare auch im subcutanen und intermusculären Bindegewebe zahl-

reich, sowohl lebend, wie abgestorben, encystirt und verkalkt (*Ercolani, Vacchetta, Grassi, Lanzilotti-Buonsanti*).

Als **Haematozoon Lewis** wurden Rundwurmembryonen bezeichnet, welche verschiedene Male im Hundeblut, ähnlich den Embryonen von Fil. immitis, gefunden wurden, aber als von diesen verschieden gelten, indess bloss wegen der Eigenthümlichkeit, dass sie sich an den mikroskopischen Deck- und Objectgläsern ansaugen (cfr. *Neumann*). Es sind diese Würmchen auch nur 5 μ dünn und 280 μ lang, sehr beweglich und lebenszäh, so dass man sie noch in 10 Tage gestandenem Blute mobil sah, und ungemein zahlreich im arteriellen und venösen Blute; jeder Tropfen kann 3—15 Stück enthalten. Die Vorkommnisse sind von *Gruby, Delafond, Lewis, Manson, Sonsino, Grassi* aus Italien, Frankreich und China berichtet.

Ein **Strongylus vasorum** ist als Hundeparasit nur in der Gegend von Toulouse und ein paar Mal in Italien bekannt geworden (*Baillet, Bassi*). Der geschlechtsreife Nematode lebt im rechten Herzen und der Lungenarterie, die Embryonen finden sich in der Lunge. Es ist ein fadenförmiger, weisser bis röthlicher Wurm, 14—21 mm lang. Die von ihm besetzten Herz- und Arteriengebiete werden entzündet und formirt sich ein Aneurysma.

Spiroptera sanguinolenta, dessen eigentlicher Wohnort in abscessartigen Nestern des Schlundes und der Magenschleimhaut besteht, soll auch zuweilen in Aneurysmen der Aorta und im Blute vorkommen. *Rayer* bestreitet diess auf Grund vieler Sectionen spiropterenbesetzter Hunde, dagegen haben *Courten, Mégnin, Morgagni, Chauvrat, Perroncito, Manson, Lewis* bezügliche Angaben gemacht.

Der Wurm bohrt sich vermuthlich aus dem Oesophagus in das Mediastinum und die Aorta herüber (er wurde auch im Lymphknoten der Brusthöhle neben dem Schlunde gefunden); meist ist die vordere Aorta (selten der hintere Abschnitt nahe den Nierenarterien) occupirt und trägt ein oder mehrere knotig sackförmige Aneurysmen von Korngrösse bis Nussgrösse, mit dilacerirter, blutig infiltrirter Innenfläche und Neigung zur Ruptur (Verblutung in die Brusthöhle oder in den Herzbeutel). Die Spiroptera, welche im ausgewachsenen Zustande, das Männchen 3—4 cm, das Weibchen 6—7 cm lang, 0,5 mm dick wird, und als meist rother, zusammengerollter Wurm erscheint, ist in den kleinen Aneurysmen gewöhnlich in jugendlicher Gestalt, nur bis zu 2,5 cm lang, gesehen worden, in den grösseren aber auch ausgewachsen; einige Autoren haben überhaupt nur Embryonen darin gefunden und nehmen an, dass die Anwesenheit des Parasiten in den Arterien sich aus einem zufälligen Hineingerathen von Eiern in die Blutbahn erklärt, da in der Regel gleichzeitig das erwachsene Exemplar im Schlunde ansässig ist.

Leisering fand im Blute eines Hundes weisse, drehrunde, nur 1—2 mm lange, 80—90 μ dünne Würmer getrennten Geschlechts, die er als **Haematozoon subulatum** bezeichnet. Die Würmer waren in grosser Menge in den Venen der Corpora cavernosa der Harnröhre, des Penis und der Eichel zugegen, in jedem Blutstropfen 4—6 Thierchen, Männchen, trächtige Weibchen und Junge in allen Grössen und lebhaft beweglich, einige waren auch in dem eiterähnlichen Inhalt der Prostata.

(Bei einem anderen Hunde fand *Leisering* dieselben Würmer, aber nicht im Blute, sondern in Geschwülsten der Schilddrüse, Halsmuskeln und Lymphknoten, sowie in der Lunge.)

A. Schneider hält diese Würmer für eine Rhabditisgattung, welche erst am todten Thier einwanderte.

Als temporäre Parasiten des Blutes können füglich auch die verschiedenen **Embryonen** von **Bandwürmern,** eventuell auch **Distomen** und **Trichinen** bezeichnet werden, aber nicht im eigentlichen Sinne Blutwürmer, insoferne die Embryonen, beispielsweise von Taenia coenurus, wenn sie die Magen- und Darmwand passirten, in Blutgefässe sich einbohrten und mit dem Blutstrome verschleppt werden. So findet man diese (sog. Oncosphären) bei Schafen bald nach der Fütterung von Proglottiden der Taenia coenurus massenhaft in der Pfortader. Dann auch Wandertrichinen, während Distomen, wenn solche in die Lebervenen gelangten, verirrt in der Blutbahn vorkommen.

Bei Krähen gibt es Hämatozoen so häufig, dass man fast in jedem der Vögel, nach *Leuckart* gewiss bei 80% derselben, Würmchen antrifft. Diese Krähenblutwürmer sind als Embryonen der Filaria attenuata (welche eingekapselt im Gekröse der Krähen lebt) von *Ecker* erkannt worden. *Leuckart* hat einmal eine Zählung angestellt und fand in 1 mg Blut 601 Embryonen, wonach sich die Zahl für die Gesammtblutmenge auf 18 Millionen berechnen liess.

Bei einer Taube fand *Mazzanti* im Blute Nematodenembryonen und gleichzeitig das Individium, welches diese geboren hatte, in Gestalt einer Filaria unter der Haut.

Bei Tauben sind ferner von *Grassi* und *Feletti* Protozoen, ähnlich dem Plasmodium malariae, gefunden worden. (Näheres bei *Neumann,* Traité des maladies parasitaires. Paris. II. Ed. 1892.)

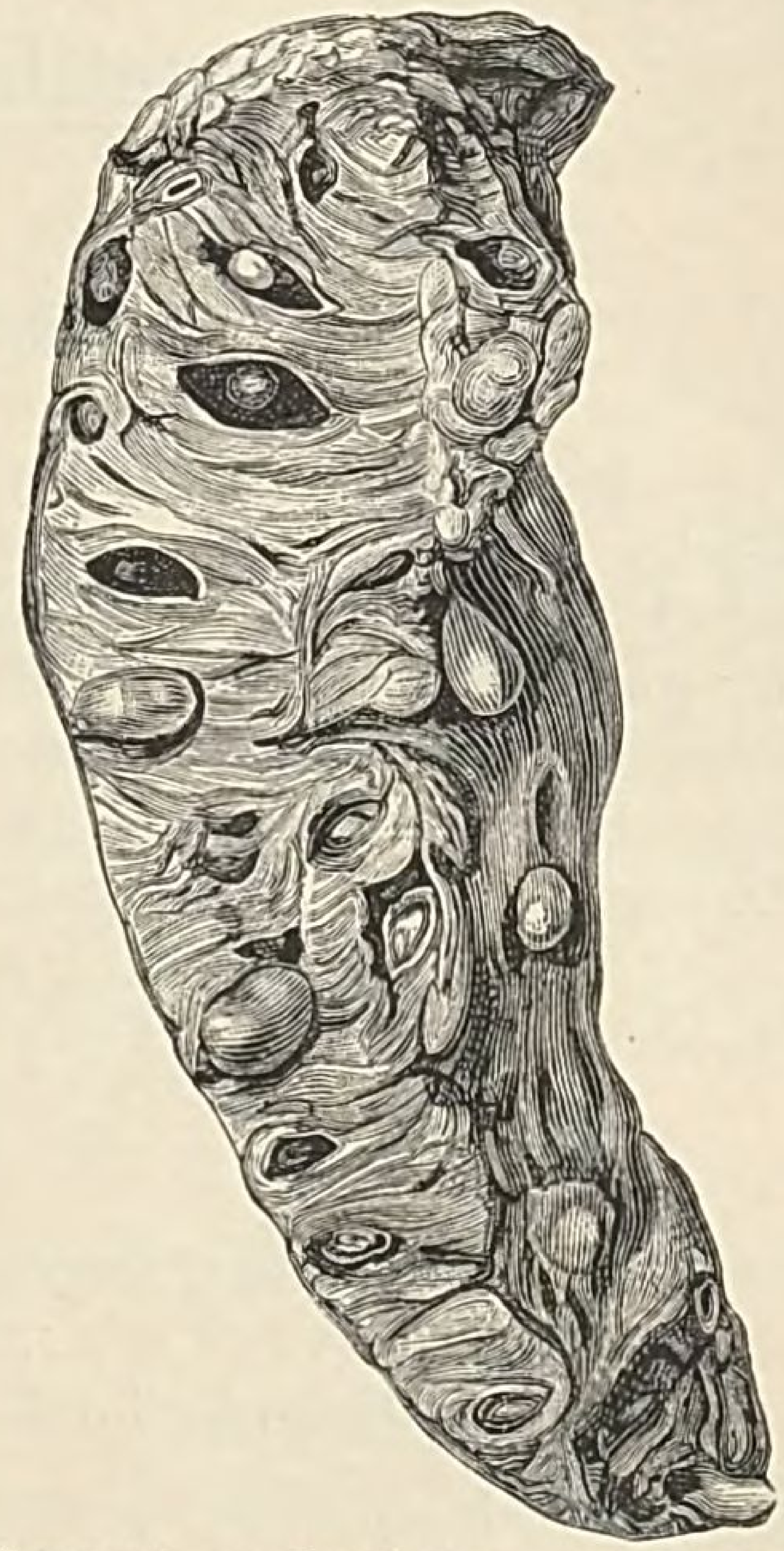
Das Herzfleisch wird von denselben Parasiten besiedelt, welche sich in den Körpermuskeln niederlassen.

Oftmals wurden **Echinococcen** in den Herzwänden des Rindes angetroffen (*Morot, Anacker, Model, Pirl, Casper, eig. Beob.*).

Gewöhnlich ist nur eine einfache Blase zugegen, doch wurden die Blasenwürmer auch in der Mehrzahl, bis zu 20 Stück (*Morot*), im Herzfleische gefunden. Die verschiedensten Stellen sind davon occupirt, häufiger die Kammerwände, als die der Vorkammern, manchmal das Septum. Die Blase lagert bald näher der äusseren Oberfläche, bald mehr gegen das Endocard zu; ihr Volumen schwankt zwischen der Kleinheit eines Hanfkorns bis zur Grösse eines Gänseeies. Die betreffende Stelle der Herzwand ist blasig vorgewölbt, glatt, aber milchig getrübt oder halbtransparent, elastisch fluctuirend. Beim Einschneiden spritzt eine klare, wässerige Flüssigkeit hervor, andererseits ist selbe manchmal nur spärlich vorhanden. Sodann gewahrt man einen Hohlraum, welcher einfach oder buchtig, von fibröser, etwa 1 mm dicker Kapsel geformt ist und die Membran des Blasenwurms als milchweisse bis gelbliche Haut oder zitternd gallertige, eigelbe Masse kleiner Blasen enthält; in letzterem Falle ist der bindegewebige Mantel atrophischer Herzmuskulatur fächerartig, mit bogigen Conturen einspringend (Echinococcus alveolaris).

In solcher alveolärer Form, als rosinengrosse und bis zu 3 cm ausgedehnte Einlagerung, habe ich den Echinococcus einmal am Herzen eines Schweines gesehen; die Blasen waren hier degenerirt, eine käsige, gelbweisse Materie, wie man sie bei tuberculöser Pneumonie findet, in confluirenden Hohlräumen vorhanden, aus denen die häutigen Reste der Cuticula hervorzuholen waren. Aehnlich verkäst auch der Echinococcus beim Rinde. — *Bollinger* und *Goubeaux* fanden einfach Echinococcen auch beim Pferde in der Herzwand und im Aortenstamme, ferner in der Wand der hinteren Aorta drei kleine Acephalocysten. Bei den genannten grösseren Hausthieren ist der Echinococcus oftmals zur Todesursache geworden, indem die Wand des Herzens und in jenem Falle die der Aorta eine Berstung erlitten.

Fig. 72.



Segment aus der linken, mit Finnen durchspickten Herzwand eines Schweines (rechts: endocardiale Fläche).

Ziemlich häufig findet man den **Cysticercus inermis** in vereinzelten Exemplaren im Herzmuskel des Rindes, auch subepicardial (s. Bd. I. S. 290).

Bei der Finnenkrankheit des Schweines ist der **Cysticercus cellulosae** (s. Bd. I. S. 288) fast stets in grosser Menge am Herzen zugegen. Die Blasen sitzen reichlich verstreut allenthalben unter dem Epicard und zwischen dem Herzfleisch, zahlreich auch unter dem Endocard, selbst an den Klappen, das Endocard blasig nach den Höhlen vorwölbend und so glatte Hügel bildend.

Abgestorbene Finnen am Herzen des Schweines präsentiren sich als kreidige, weisslichgelbe, trübe, hirse- bis hanfkorngrosse, scharf abgegrenzte Flecken von rundlich ovaler Form.

Bei einem an Oligämie und Lungenödem zu Grunde gegangenen Schafe fand *Sticker* **Sarcosporidien** unter dem Endocard, welche mit der Loupe als weisse trübe, dicht gesäte Pünktchen sichtbar waren. (Archiv f. wiss. Thierheilk. 1886, S. 381.)

VIII. Capitel.

Anomalien der Blutgefässe.

Missbildungen der Gefässe.

Abweichungen in der Verzweigung von Arterien sind gelegentliche Funde, welche bei Präparirübungen gemacht werden. *Goubeaux, Müller, Gurlt* haben mehrfach dergleichen Irregularitäten (namentlich bezüglich des Abgangs der vorderen Aorta und der Carotis), denen eine pathologische Bedeutung kaum zukommt, notirt (Oesterr. Vierteljahrsschr. 1862, S. 150 u. 1878, S. 6).

Bei einem alten Anatomiepferde fand *Leisering* eine doppelte vordere Hohlvene (Sächs. Ber. 1870, S. 15).

L. Franck constatirte in einigen Fällen einen Mangel des Ductus Arantii bei Kälbern und dem Hunde.

Veränderungen der Weite der Blutgefässe.

Eine pathologische locale Erweiterung einer Arterie nennt man **Aneurysma** (ἀνευρύνω, erweitere); speciell wenn alle drei oder wenigstens zwei Häute des Arterienrohres ausgebuchtet sind, Aneurysma verum (echtes A.), zum Unterschiede von der pulsirenden Blutbeule, einem mit einer Arterie communicirenden Hämatom, welches als Aneurysma spurium (falsches A.) titulirt wird.

Sind die inneren Häute theilweise zerstört, auf eine Strecke hin losgetrennt, so dass der Blutstrom die Mediaschichte hinauswölbt oder aus einander drängt und der Blutsack vorwegs von adventitiellem Gewebe gebildet wird, so wird dies als Aneurysma dissecans benannt. Nach der äusseren Form unterscheidet man die cylindrische, spindelförmige, gleichmässige Auftreibung des Rohres (A. cylindricum, fusiforme, diffusum) gegenüber der sackförmigen, nur eine Seite der Wand einnehmenden oder überhaupt schärfer abgesetzten

Ausweitung (A. sacciforme, circumscriptum). Ist das ganze Verzweigungsgebiet einer Arterie oder wenigstens einer grossen Anzahl Aeste derselben abnorm in schlängelnder Windung vergrössert und ausgedehnt, so bezeichnet man das Convolut als A. serpentinum s. cirsoideum (ὁ κιρσός, der Blutaderknoten).

Die Ursache der Aneurysmen ist in chronischen Erkrankungen vorwegs entzündlicher Natur zu suchen, welche die Elasticität, Contractionsenergie und überhaupt Widerstandsfähigkeit der Arterienwände herabsetzen, so dass sie dem Blutdrucke nachgeben. Die Gelegenheitsursache zur entzündlichen Erkrankung ist daher gleichzeitig der Anlass zur Aneurysmenbildung. Zu einem Theile konnte man die Entstehung derselben mit mechanischen, traumatischen Insulten in genetischen Zusammenhang bringen.

Am besten gekannt sind die Verhältnisse für das Pferd, wo die Entwicklung der Mehrzahl von Arterienaneurysmen mit der temporären Anwesenheit eines Blutparasiten, des Strongylus armatus, unzweifelhaft in Verbindung steht, weshalb man diese Art Erweiterungen auch kurzweg als **Aneurysma verminosum equi** bezeichnet. Diese interessante Sachlage, von *Ruysch* und *J. H. Schulze* schon im vorigen Jahrhundert notirt, sodann besonders von *Davaine* in ihrer ätiologischen Abhängigkeit erkannt, indessen noch lange Zeit von verschiedenen Autoren unschlüssig behandelt, wurde durch *Bollinger*'s [1]) eingehende Untersuchungen völlig klargestellt.

Strongylus armatus, über welchen S. 114 nähere Beschreibung erfolgte, lebt in seinem Jugendstadium zeitweilig in den grossen Schlagadern des Pferdes; an der Arterienintima anhaftend, ist dieser Fremdkörper Reiz genug, jene vulnerable Membran und ihre Unterlage so zu schädigen, dass sie in verschiedene Tiefe hinein entzündet wird, usurirt, sich mit Thromben beschlägt, dass der Process auch durch Ansaugungsversuche des Wurmes sich auf die Media fortsetzt und so im Charakter einer deformirenden Arteriitis die Vorbedingungen für eine aneurysmatische Erkrankung sich ergeben. Da nun die Pallisadenwürmer im Blute, bezw. den Arterien des Pferdes überaus häufig vorkommen, sind denn auch die Aneurysmen bei diesem Thier oft zu finden, ja sie erscheinen als etwas so Alltägliches, dass *Hering* den Satz aussprechen konnte, „ein Pferd sei eher mit mehreren Aneurysmen behaftet als mit keinem". Nach Statistiken von *Röll*

[1]) Die Colik der Pferde und das Wurmaneurysma der Eingeweidearterien. München 1870.

und *Bollinger* tragen 90—94 % der Pferde Aneurysmen der Eingeweidearterien. Bei neugeborenen Fohlen findet man kein Aneurysma, aber bei 6monatlichen und älteren sind sie ziemlich oft constatirt worden; von den einige Jahre alten Pferden ist die Mehrzahl damit versehen und bei ganz alten Thieren ist das Nichtvorhandensein solcher Gefässanomalie eine grosse Seltenheit. Die mehrfache Anwesenheit von Aneurysmen bei einem Individuum ist in dem Maasse zur Beobachtung gelangt, dass *Hering* bei 65 Pferden 108 Aneurysmen, *Bollinger* bei 35 Pferden 60 Aneurysmen zählen konnten.

Der gewöhnlichste Sitz des Wurmaneurysmas ist die vordere Gekröswurzel, und zwar der Stamm derselben, sowie die Art. ileo-coeco-colica, nächstdem die Art. coli superior, seltener die Dünndarmäste, die Bauchaorta, die Bauchschlagader, die hintere Gekrösarterie und die Nierenarterien.

Bei 60 Fällen (an 35 Pferden) fand *Bollinger* die Gekrösarterie 53mal (Stamm 32mal, die obere und untere Grimmdarmarterie je 10mal, eine Dünndarmarterie 1mal), die Bauchaorta 2mal, die Bauchschlagader 2mal, die Nierenarterien 2mal, die hintere Gekrösarterie 1mal aneurysmatisch.

Die Grösse der Aneurysmen genannter Gefässe variirt in weiten Grenzen; die allerkleinsten sind etwa vom Caliber einer Erbse, Haselnuss oder Kirsche, die grösseren wie eine Kartoffel oder Faust, in der grössten Dimension erreichen einzelne den Umfang eines Menschenkopfes oder Kuheuters. Ein Gekröswurzelaneurysma wog 18 Pfund und hatte 5 Pfund Inhalt (*Hering*).

Der Form nach trifft man vorherrschend längsovale und konisch auslaufende, spindelige, gleichmässige Erweiterung an den frei und beweglich gelagerten Arterien, seltener die sackförmige Ausbuchtung (z. B. an den Nierenarterien, welche nach der einen Seite eine feste Unterlage haben), im Uebrigen vielfache Uebergangsformen von der circumscripten zur diffusen Ectasie (*Bollinger*). Die cylindrischen, flaschenförmig, daumen- und gurkenförmig aussehenden Erweiterungen sind meist 8—12 cm lang, 2—6 cm breit (*Bollinger*); hie und da trifft man Ausweitungen bis zu 30 cm lang und 3—4mal vergrössertem Querumfang des Arterienrohres. Die Wandungen der Wurmaneurysmen sind beim Pferde regelmässig auffallend dick (beim Menschen meist sehr dünn); die Dickenzunahme erfolgt theilweise durch Sclerosirung des die Gefässe umgebenden Bindegewebes, welches zu einer derben, speckigen, hart schneidbaren Masse von 1—3 cm wird (speciell das mesenteriale Bindegewebe), und wobei die eigentliche Adventitia mehr als das Doppelte an Dicke gewinnt.

Diese starke Verdichtung nachbarlichen Gewebes erklärt sich, wie *Bollinger* nachgewiesen hat, durch eine Obliteration und Thrombosirung der kleinen Gefässäste, welche nachbarlich zum Aneurysma liegen und die Vasa vasorum darstellen und regelmässig mitleiden. Zum zweiten hypertrophirt fast ausnahmslos die Media des aneurysmatischen Gefässes in einer Art und Weise, dass man diese Erscheinung als compensatorische Reaction auffassen muss (*Bollinger*). Normal nur $1/2$—1 mm dünn, wird die Media an den Aneurysmen 3—7 mm dick, welche Zunahme theils durch einen Bindegewebszuwachs, theils durch veritable Muskelhypertrophie stattfindet, unregelmässig ringsum das Gefäss oder nur partiell in ringförmigen Zügen und leichten, firstenartigen Vorsprüngen, gürtelförmige Vertiefungen dazwischen lassend, sich geltend macht. Die Intima bietet Erscheinungen acuter oder chronischer Entzündung und regressiver Metamorphosen; sie ist theils hiedurch gänzlich verschwunden und defect, theils verdickt. Rauh, mit Thromben und Würmern besetzt, kann sie ein Aussehen haben, welches einem Geschwürszustande gleicht, kann narbig vertiefte Stellen, andererseits höckerig unebene Vorsprünge, Faltenzüge, blossliegende Muskelfaserschichten der Media, trabekelähnliche Spangen, ein ganzes, das Lumen durchkreuzendes Netzwerk solcher Fäden, oft all diess neben und durch einander, vor Augen führen.

Die notirten Sclerosirungen verwischen die Grenzen der drei Arterienhäute mehr oder weniger. Häufig tritt in denselben Verkalkung auf; Kalkplatten verschiedener Grösse, an der Intima und inneren Mediaschichte sesshaft werdend, verleihen dem Aneurysma eine starre Beschaffenheit, so dass es beim Zusammendrücken kracht und schwer aufzuschneiden ist. Förmliche Kalkringe und Kalkleisten springen dann gegen das Lumen vor, geben dem Aneurysma ein gekerbtes, gegürteltes, mehrkammeriges Aussehen oder bilden schalenförmige Einlagerungen. Seltener greift in der ganzen Continuität und Circumferenz der Erweiterung die Verkalkung Platz, so dass der Gefässabschnitt in ein unbewegliches Rohr verwandelt wird. Nur in wenigen Fällen ist eine wirkliche Verknöcherung beobachtet worden (*Bollinger*). Weiters trifft man häufig Pigmentirungen, schieferige, braunrothe, rostfarbene, welche der Media anhaften und von kleinen Blutungen oder dem Eindringen von Blut zwischen den angefressenen Mediaschichten herrühren. Im Innern des Wurmaneurysmas findet man neben lockeren, dunkelrothen bis schwarzen Blut- und schmutzigweissen Fibringerinnseln, welche sich in der Agonie abscheiden, einen echten, mehr oder weniger grossen Thrombus. Derselbe ist meist

wandständig, mehr oder weniger fest adhärirend, blassröthlich, grauröthlich, grau oder rothbräunlich, rostfarben, gemischt mit schwarzrothen Gerinnseln, oft sehr deutlich geschichtet, fest, elastisch derb oder bröckelig, selbst breiig weich.

Die ganze Innenfläche des Aneurysma kann förmlich austapezirt von den blätterigen Lagen des Thrombus erscheinen, welcher alsdann nach innen glatt erscheint und einen Canal für das Blut frei liess, oder er bedeckt nur gürtelförmig einen Theil der Aneurysmahöhle in verschieden dicken und dünnen Schichten, gewöhnlich fest in die rauhe, grubige Arterienwand eingefilzt.

In anderen Fällen bildet der Thrombus eine compacte, fast total obstruirende Pfropfmasse mit conischem, abgeglättetem, distalem Fortsatze oder mehreren Ausläufern nach den peripheren Aesten.

An der Gekröswurzel kommt es auch vor, dass der Thrombus in die Aorta zurückreicht, also über die Intima der Gekrösarterie in die hintere Aorta hineingreift.

Die Pallisadenwürmer findet man theils frei im Lumen der Gefässe, in dem rothen Blutgerinnsel, theils in den Canälen des Thrombus, mitten in demselben und so darin gebettet, dass ein Endtheil derselben, Kopf oder Schwanz, in das Arterienlumen einragt, theils der Intima anhaftend, selbst in die Wandung eingebohrt. Gewöhnlich sind mehrere, gewöhnlich ½—1 Dutzend zugegen; in 21 frischen Aneurysmen traf *Bollinger* 282 Würmer (die höchste Zahl der bei einem Pferde gefundenen betrug 121 Stück). Man muss sehr sorgfältig den Inhalt durchmustern, um die zarten, biegsamen Würmchen nicht zu übersehen und aus ihren Schlupfwinkeln hervorzuholen. Es ist nicht häufig, dass das Aneurysma gänzlich frei von Würmern sich darbietet, zumeist sind wenigstens noch Reste der von den Larven abgeworfenen Häute mikroskopisch zu finden (*Bollinger*). Die Abwesenheit der Würmer gibt keinen Grund, die verminöse Aetiologie des Aneurysmas anzuzweifeln; das Fehlen ist nur ein momentanes Ereigniss, welches in dem Entwicklungsgange des Wurmes seine Ursache hat, indem der Parasit ein- und auswandernd seinen Platz wechselt (*Bollinger*).

Ueber die Bedeutung des Wurmaneurysmas für die Darmperistaltik und das Zustandekommen der Colik wurde schon S. 18 das Nähere eingehend erörtert.

Die in der Aorta etablirten, von der Gekröswurzel hier hinein fortgsetzten Thromben sind die Quelle der Embolie und Thrombose der caudalen und extremitalen Aeste der Aorta, von deren

Anwesenheit das intermittirende Hinken der Pferde sich herleitet.

Durch die beträchtliche Vergrösserung der Aneurysmen und die sclerotische Wucherung des mesenterialen Bindegewebes können Innervationsstörungen des Darmes, Hindernisse in der Chylusbewegung und Pfortaderstauungen bewerkstelligt werden (Einschluss und Compression des Ganglien, der Lymphknoten und Chylusgefässe und der Pfortader, *Bollinger*).

Im Verhältniss zur Häufigkeit des Wurmaneurysmas ist der Eintritt einer Berstung desselben ziemlich selten; die compensatorische und entzündliche Verdickung der Wand des Aneurysmas lässt diesen Ausgang weniger leicht eintreten.

Immerhin ist eine erkleckliche Anzahl von Fällen in der Litteratur notirt, wonach Verblutung in die Bauchhöhle und in den Darm durch Ruptur aneurysmatischer Arterien, meistens der Aorta selbst, erfolgte.

Im Sonstigen wurden Aneurysmen vereinzelt noch beim Pferde gefunden an der vorderen Aorta und am Ursprung derselben, an der Gaumenarterie, Achselarterie, Carotis, hinteren Nackenarterie, Gefässarterie, Kaumuskelarterie, an den Schenkel- und Beckenarterien, der Bronchialarterie, Magenarterie und Lungenarterie (*Bollinger*, *Lustig*, *Müller* u. A.).

Ein Theil dieser mag wohl ebenfalls durch temporäre Anwesenheit jener Pallisadenwürmer veranlasst gewesen sein, wenigstens indirect, insofern zunächst eine Thrombose der Gekröswurzel und der Endäste der Aorta durch verminöse Endoarteriitis entstand und alsdann der vis-à-vis oder unmittelbar vor der verstopften Stelle gelegene Abschnitt der Arterienstämme durch den Rückstoss des Blutes ausgeweitet wird.

Aneurysmen nicht verminöser Natur haben meist verdünnte, schlaffe Wände und neigen sehr zu Berstungen; sie sind ebenfalls diffus oder sackförmig, nussgross bis mehr als spannenlang, das Caliber des Gefässes 2—10mal grösser als normal.

Bei den anderen Hausthieren sind Aneurysmen ziemlich selten, nur beim Hunde mehrmals an der Lungenarterie als circumscripte, sackförmige, durch Berstung todbringende gefunden. Ein Aortenaneurysma von 12 cm Umfang sah *Hanzo* beim Schafe.

Pseudoaneurysmen, durch Echinococcus veranlasst, sind in Raritätsstücken der *Münchener Sammlung* vertreten und von *Bollinger* [1]) näher beschrieben

[1]) Die Colik der Pferde, S. 141. München 1870.

worden. In je einem Falle fand sich an der Brustaorta und an der Bauchaorta eine hühnereigrosse sackartige Geschwulst, einem Aneurysma sehr ähnlich. Die Wand wurde von der Adventitia und der zum grössten Theile verkalkten Media gebildet; die blasige Geschwulst war von dem Arterienlumen durch die verdickte Intima geschieden. Als Inhalt ergab sich eine hyaline Membran, welche die lamellöse Schichtung der Echinococcencuticala und zum andern das Parenchymblatt mit zahlreichen Echinococcusköpfchen aufwies.

Die Erweiterung der Venen (**Phlebectasie,** Varix, **Varicositas,** Blutaderknoten, Krampfader) findet ihre Ursache in rein mechanischen Anlässen.

Irgend ein Hinderniss, welches den Rückfluss des Venenblutes allmählig erschwerte und den Innendruck des Venenblutes andauernd erhöhte, z. B. wachsende, aber nicht plötzlich eintretende, nicht gänzlich das Lumen absperrende Compression und Verengerung der Venen durch Geschwülste etc., lässt sich fast immer als solcher Anlass auffinden.

Die Phlebectasien haben eine nur untergeordnete pathologische Bedeutung; sie kommen selten in grösserem Umfange vor und handelt es sich zumeist nicht um eine einzelne Vene, sondern um ganze Plexus und sämmtliche Wurzeln eines Gefässes. Die Erweiterung ist gewöhnlich eine gleichmässige, wobei die Wände eher verdünnt als verdickt erscheinen; ferner präsentiren sich die Varicen in zickzackförmigen Biegungen als rankenförmige Plexus, und trifft man auch sackige Erweiterung, wobei die Venenwand vorwegs nach einer Seite hin ausgebuchtet ist, so dass ein rundlicher oder länglicher, durch eine weite Oeffnung mit der Vene in Verbindung stehender Sack zugegen ist (*Bruckmüller*). Manchmal sitzen viele Erweiterungen hinter einander im Verlaufe einer Vene, dieser rosenkranzförmige Varicosität gebend. In den erweiterten Venen bilden sich leicht Thromben und Venensteine, andererseits gehen die verdünnten Gefässe auch gerne Berstungen ein.

Schon physiologisch bestehen an einzelnen Venen varixähnliche Erweiterungen, z. B. an der vorderen Unterschenkelvene, an den Verbindungsästen der äusseren Kinnbackenvene des Pferdes; bei diesem Thiere werden am häufigsten varicös die Venen des Schlauches und Hodensacks, der Nasenschleimhaut, die Rosenvene (Blutspath), die Hautvenen (s. a. Dermatorrhagie Bd. I. S. 162) und die Venen der Dickdarmschleimhaut. Bei Kühen trifft man Varicositäten an der Milchader, in der Scheide, am Muttermunde; bei Stieren an dem Gespinnst der Samenstrangvenen. Hunde haben

Phlebectasien namentlich an der Schilddrüse, Prostata, Harnblase und am Mastdarm.

Chardin fand die Pfortader eines Pferdes zu einer kopfgrossen, 14 kg schweren varicösen Geschwulst umgeformt.

Wird bei einer traumatischen Läsion, z. B. beim Aderlass, eine Arterie und die daneben liegende Vene verletzt, so kann es sein, dass die beiden Oeffnungen mit einander in Verbindung treten, es entsteht dann das **Aneurysma arterio-venosum** (A. per anastomosin). Das arterielle Blut strömt entweder direct in die verwundete Vene ein und treibt ihre Wand sackig hinaus (Varix arterialis) oder das Blut sammelt sich zunächst zwischen beiden Gefässen an, hier ein adventitielles Hämatom veranlassend, welches von Blut durchspült bleibt (Aneurysma varicosum intermedium). Derart anastomosirende Arteriophlebectasien entwickeln sich namentlich am Samenstrang der Stiere unmittelbar nach deren Castration. Der Hodensack der Ochsen erscheint alsdann nicht abgeschwollen, sondern trägt einseitig eine cylindrische, länglich runde, weiche, nachgebende breite Verdickung, als wenn der Hode noch darin läge oder ein Darm in den Hodensack sich verlagert hätte; die Haut ist unverändert. Nach Spaltung des Sackes und Eröffnung der Bauchhöhle gewahrt man eine enorme, dem Verlauf des Samenstrangs folgende Geschwulst, prall mit Blut gefüllt, bestehend aus zwei colossal erweiterten Gefässen, deren Wand dünn und deren Innenfläche glatt ist. Die Verbindung zwischen dem venösen und arteriellen Theil des erweiterten Gefässconvolutes, bezw. der inneren Samenarterie und Samenvene, findet sich am Grunde des Hodensackes (Samenstrangstumpf). Diess und das Entstehen der Anomalie als Folge der Castration drängt zur Vermuthung, dass beim Abreissen und Drehen des Samenstranges die Oeffnungen jener Gefässe einander zugekehrt wurden, die Gefässenden verklebten und so das Blut von der Arterie in die Vene hinüberzutreten begann, nach und nach eine Erweiterung derselben bedingend (*Collin* [1]), *Gurlt* [2]), *eigene Beob.*).

An anderen Stellen sind arterio-venöse Aneurysmen selten. *Chauveau* [3]) sah eine durch Contusion entstandene hühnereigrosse Geschwulst der Kaumuskelvene beim Pferde, welche nach der Schlachtung des Thieres verschwunden war. Die Geschwulst, ein Gefässnetz erweiterter Vasa vasorum, um die Kaumuskelvene gelagert, communicirte mit der Kaumuskelarterie. Beiderlei Gefässe konnten von einer Seite her gleichzeitig aufgeblasen werden.

1) Oesterr. Vierteljahrsschr. 1880, Bd. 54, S. 95.

2) Magazin f. Thierheilk. 1873, Bd. 39, S. 186.

3) Ref. Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 17, S. 170.

Verletzungen, Zerreissungen und Berstungen der Gefässe.

Die Verletzung, **Laesio continui traumatica** (Vulnus), grosser Arterien oder Venen führt den Tod durch Verblutung (nach aussen, in die Eingeweidehöhlen oder ins Zellgewebe) herbei, wofern nicht durch Kunsthülfe der allzureichlichen Blutung vorgebeugt wird. Bei Zusammenhangstrennungen der Arterien zieht sich die Intima und Media derselben innerhalb der bindegewebigen Scheide zurück, wodurch das Lumen bedeutend verengert wird. An der Stelle der Zusammenhangstrennung von Venen entsteht durch Anhaften von Blutplättchen, welche unter einander verkleben, sowie durch Fibrinausscheidung und Leukocytenansammlung ein Thrombus, welcher die pathologische Oeffnung des Gefässes verstopft. Das ausgetretene Blut, welches nachbarlich in mehr oder minder grossem Umfang sich ansammelt, gerinnt und drückt auf das verletzte Gefäss, so ebenfalls theilweise Verschluss der Wunde bewirkend. Man sieht das Extravasat als schwarzrothe Masse halb elastischer, halb flüssiger und breiiger Beschaffenheit, das blutdurchtränkte Zellgewebe aufgetrieben, gequollen, schwarzroth, die Adventitia oft auf eine weite Strecke hin so infiltrirt. Wenn derartiges durch langsames Aussickern des Blutes stattfand, so kann zur Oligämie noch ein hämatogener Icterus und eine Autointoxication durch die Zerfallsproducte des im Zellgewebe lagernden copiösen Extravasates hinzutreten, welche das verspätete tödtliche Ende erklären.

War der Bluterguss mässig, so wird das Blut resorbirt (Phagocytose von Seiten weisser Blutzellen, Lymphströmung) oder bleibt liegen und wird durch demarkirende Entzündung abgesackt (Hämatombildung).

Zerreissung und Berstung von Gefässen (**Dilaceratio, Ruptura vasorum**), welche die gleichen, soeben beschriebenen Folgen haben, geschehen durch mechanische Ursachen, also traumatisch, oder als spontane, wenn eine entzündlich-degenerative Gefässerkrankung oder ein Aneurysma die Widerstandsfähigkeit der Wand so herabgesetzt hat, dass sie dem Blutdrucke nachgibt, sich auflockert und das Gefüge der glatten Muskulatur und Endothelien aus einander weicht. Die Rissränder der geborstenen Gefässe sind an der Intima glatt, an der Adventitia fransig, zackig, mit geronnenem Blute belegt, während die Muscularis nach aussen schichtenförmig getrennt erscheint (*Bruckmüller*); in anderen Fällen

bleibt die Adventitia ungetrennt und nimmt, sich sackförmig blähend, das austretende Blut auf (Aneurysma dissecans).

Bei heftigen Erschütterungen des Körpers (Werfen, Niederstürzen der Pferde, Ueberfahrenwerden der Hunde) treten besonders Berstungen der Gekrösvenen, Pfortader, hinteren Hohlvene, der Leber-, Milz- und Nierenvenen ein. Von Spontanzerreissungen der Arterien sind die an dem Aortenursprung, unmittelbar bei den Semilunarklappen und an der Lungenarterie erfolgenden am häufigsten.

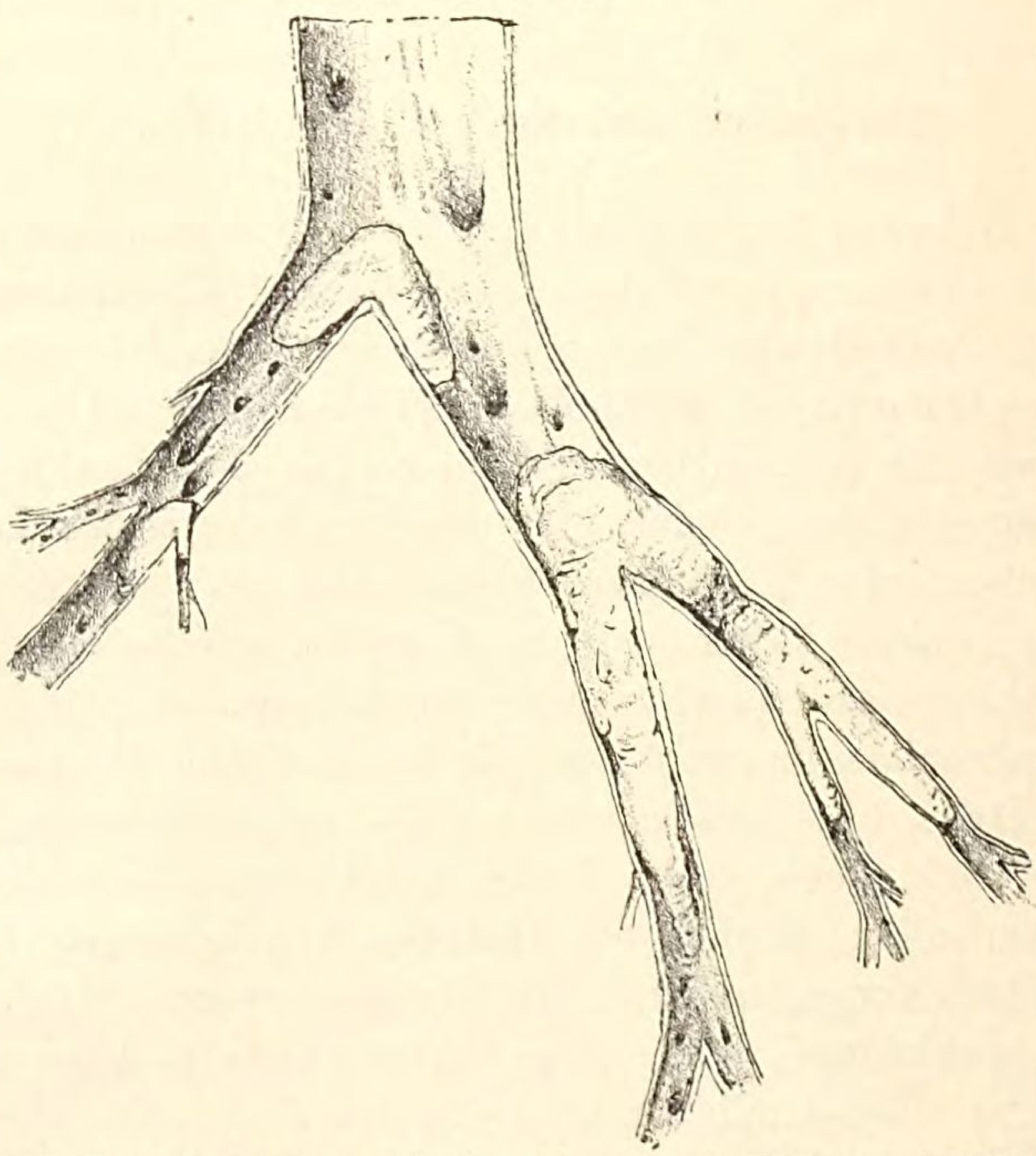
Thrombose und Embolie der Gefässe.

Die Bildung von Pfröpfen aus Blutbestandtheilen in den Gefässbahnen des lebenden Thieres (**Thrombose**) und die Verlegung von Blutgefässen durch mit dem Blutstrom fortgeführte Substanzen (**Embolie**) (*Birch-Hirschfeld*) ist in allen Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie so eingehend geschildert, dass es hinreichend erscheint, hier nur die anatomischen Verhältnisse zu besprechen. Die Thromben unterscheiden sich von den agonalen Gerinnseln (welche locker und lose liegende, weiche oder elastische, schwarzrothe, bernsteingelbe oder weisse speckige, gleichmässige, glatte Massen bilden) zumeist dadurch, dass sie zum Theil oder überall der Innenfläche der Gefässe inniger anhaften, mehr graue, röthlichgraue oder bräunliche, trübe Farbe, weichbreiige, krümelige, bröcklige Beschaffenheit, ähnlich wie Hackfleisch, oder derbe, kautschukund selbst lederartige, trockene Constitution, sowie auf Durchschnitten deutlich geschichteten Bau haben (gemischte und geschichtete Thromben). Vornehmlich in letztgenannter Form, wo die Thrombusmasse förmlich zwiebelartige Blätterlagen in Halbkreisen oder ganzen concentrischen Schichten bildet, gibt sich unzweideutig die intravitale Gerinnung kund und sind diese Sorten der Thrombose durch wiederholte Anschichtung bei noch vorhandener aber verlangsamter Blutströmung entstanden. Rothe Thromben, welche dem gewöhnlichen agonalen Blutgerinnsel gleichen, entstehen nur bei plötzlichem Verschluss von Gefässen oder an der Oberfläche der gemischten und geschichteten Thromben, gelatinöse Thromben, von durchscheinend grauer oder bernsteingelber Färbung, ebenfalls an der Berührungsfläche älterer geschichteter Thromben mit dem Blute oder auf rauher Endocardfläche als frische Auflagerung, rein weisse Thromben,

welche im Gegensatz zum agonalen Speckgerinnsel unelastisch und trüb sind, haften sehr fest auf rauh gewordenen Klappen.

Solch rauhe oder überhaupt lädirte Beschaffenheit der Unterlage, d. i. der Intima oder des Endocards, gibt am besten den Fingerzeig, dass ein Gerinnsel thrombotischer Natur ist; auf ganz glatter, intacter Intima bildet sich in der Regel kein Thrombus. Ueberhaupt ist zur Abschätzung der Sachlage die Erwägung der Bedingungen, welche Thromben entstehen machen, von Nöthen. Thromben ent-

Fig. 73.

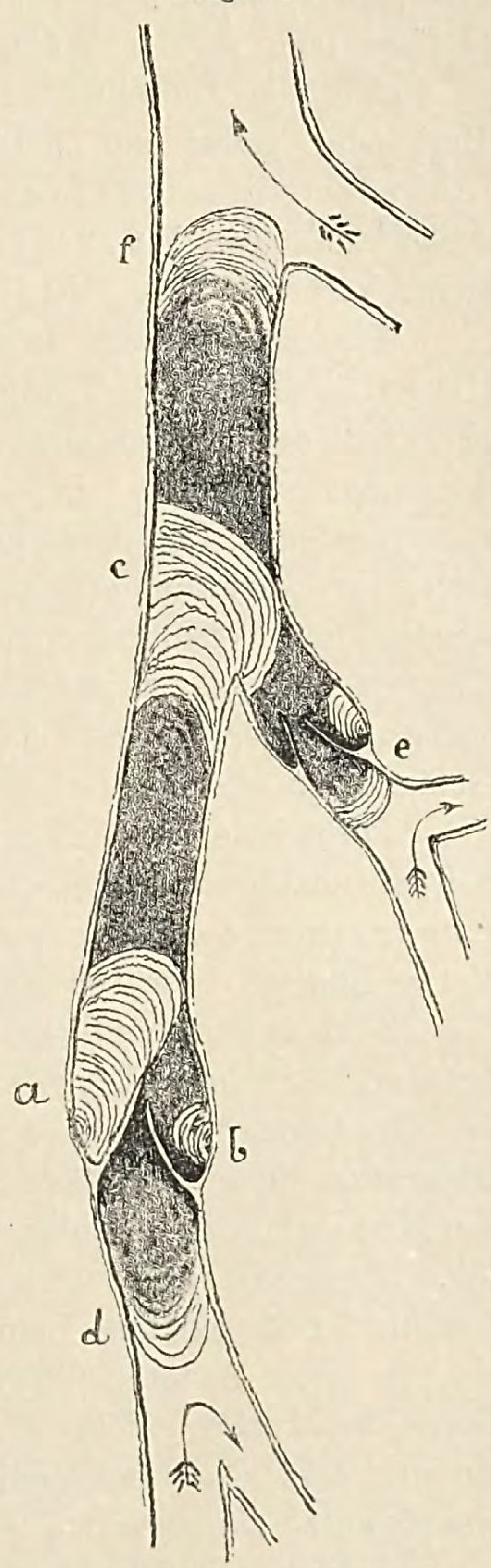


Emboli in den Zweigen der Lungenarterie, der oberste bereits fester mit der Wand verwachsen und geschrumpft. Etwas kleiner (nach Thoma).

stehen auf lädirter, rauher Innenfläche der Gefässe, wenn die Intima zerrissen, zerklüftet, entfernt ist (traumatische, Ligaturthrombose, Adhäsionsthrombose) oder bei ruhender, verlangsamter Blutströmung (Stauungs-, Dilatationsthrombose, marantische Thrombose) oder sind veranlasst durch Leukocyten, zerstörende, fibrinfermenthaltige und producirende Substanzen, welche ins Blut gelangen (infectiöse, Fermentthrombose). Die an Ort und Stelle gebildeten Pfröpfe nennt man primäre, autochthone Thromben; durch neuen Ansatz weiterer Gerinnungen, die man als

fortgesetzte Thromben titulirt, *wachsen* sie in der *Richtung des Blutstromes*, bei Arterien nach der Peripherie[1]), in den Venen centralwärts gegen das Herz. Das wachsende Ende des Thrombus ist in der Regel conisch und abgeglättet. Die Thrombenmasse lagert entweder nur an der Wandseite des Gefässes (*wandständige*, an den Venen *klappenständige* Thromben) oder erfüllt mehr oder weniger die ganze Lichtung (*partiell* und *total obstruirender, obturirender* Thrombus). Thromben, welche in zwei Schenkeln über dem Winkel einer Arterienverzweigung lagern, nennt man *reitende*.

Fig. 74.



Schematischer Durchschnitt einer thrombosirten Vene. Etwas vergrössert (nach *Thoma*).

Je nach dem Caliber des Gefässes sind die Thromben mikroskopisch klein oder von der Dicke eines Federkiels bis zum Umfang eines Fingers, einer Wurst, selbst eines Armes anzutreffen, in der Länge einfache cylindrische Pfröpfe von ein paar Millimetern oder Centimetern oder ästig verzweigte, mehrere Spannen lange Gerinnungsmassen. Die von Thromben abgelösten Stücke, welche in der Richtung des Blutstromes verschleppt an den enger werdenden Gefässröhren eingekeilt werden (die *Emboli*), haben meist die Beschaffenheit *gemischter* Thromben und cylindrische Gestalt.

Durch regressive Metamorphosen (Verfettung, körniger Zerfall) wandelt sich die Gerinnungsmasse in einen grauen Brei (*einfache Erweichung*). Es geschieht diess oberflächlich oder im Innern

[1]) Ausnahmsweise *retrograd* von der Gekröswurzel in die Aorta, s. Aneurysma.

des Thrombus; indem hiebei das Blut die erweichte Masse fortschwemmt, kann das verstopfte Gebiet und der Thrombus selbst canalisirt werden (cribröser, siebförmiger Thrombus). Ist die Thrombose unter infectiösen Einflüssen (Eiterung, Verjauchung in dem Gefässe oder in der Wand desselben) zur Entwicklung gekommen, so zerfällt der Thrombus zu einem rahmigen, dicklichen, eiterartigen Brei oder selbst zu chokoladefarbiger Flüssigkeit (puriforme, ichoröse Einschmelzung). Vertrocknung des Thrombus und Ablagerung von Kalksalzen lässt die Venensteine (Arteriensteine höchst selten), Phlebolithen, entstehen.

Thromben können auch durch Bindegewebe substituirt werden (Organisation der Thromben), indem das noch gesund gebliebene Endothel des thrombosirten Gefässes in Wucherung geräth, den Thrombus umkleidet, in denselben einwächst und von den Vasa vasorum aus Capillarsprossen in den Thrombus sich einsenken. Diese Vascularisation ermöglicht, indem die Gerinnsel dabei aufgezehrt werden, die Wiederherstellung der Gefässlichtung, andererseits bedingt sie, dass bei nachträglicher Schrumpfung an Stelle des Thrombus ein grauweisser bindegewebiger Strang wandständig oder das ganze Gefässlumen einnehmend vorliegt.

Thrombose kann sich selbstverständlich an allen Gefässen des Körpers etabliren, am häufigsten trifft man sie beim Pferde in den Aneurysmen der hinteren Aorta bezw. Gekröswurzel und deren Verzweigungen, worüber Näheres S. 380 angegeben wurde.

Zum zweiten und von besonderem Interesse ist die Thrombose des im Becken gelegenen Abschnittes der hinteren Aorta, der Beckenarterien und Darmbeinarterien beim Pferde. Die Obturation dieser Hauptäste bedingt eine so starke Ischämie, dass die Muskeln der Nachhand functionsunfähig werden und das sog. intermittirende Hinken entsteht. Die Anomalie, deren Bedeutung für die genannte Lahmheit zuerst durch *Hering* bekannt, späterhin von vielen Autoren (*Raynal, Pröger, Heckmayer, Rühling, Terrilon, Bayer, Bruckmüller, Möller* u. A.) beschrieben wurde, nimmt damit ihren Anfang, dass von wandständigen Thromben der Aorta im Bereich der Gekröswurzel, namentlich von fortgesetzten Thromben, welche aus der Gekröswurzel in das Aortenlumen hinaufreichen, Stücke losgerissen werden und in den genannten Hauptendstämmen irgendwo hängen bleiben; andererseits ist auch Primärbildung von Thromben an dem hinteren Theil der Aorta und den weiteren Verzweigungen, natürlich ebenfalls auf Grund einer hier selbstständigen Endoarteriitis, möglich.

Durch Apposition neuer Niederschläge vergrössern sich die auf Theilungsstellen reitenden Emboli und Thromben. Man trifft die Thrombose einseitig und doppelseitig, in der Regel reicht der Pfropf bis in die Aorta vor, wo er als abgestumpfter, zungenförmiger Kegel ins Lumen einragt; die Fortsetzung in die eine oder beide Beckenarterien und Darmbeinarterien geht verschieden weit. Sie kann sich von letzteren durch die Schenkelarterien fort bis in die Kniekehle erstrecken, selbst in eine oder die andere Unterschenkelarterie, selten zeigen sich die Seitenzweige der Schenkelarterie thrombosirt (*Bruckmüller*).

Der in die Aorta einragende Pfropf ist dick, massiv, die Fortsetzungen abwechselnd, dick und dünner, geknotet, cylindrisch, rundlich, die Endausläufer breitgedrückt, bandartig. Die Pfröpfe sind theilweise sehr derb, deutlich geschichtet, bleich, grauröthlich, gelblich, röthlichbraun und durchmischt mit rothen Gerinnseln, theils weich, zerdrückbar und zerbröckelnd, selbst zu chokoladefarbenem Brei im Innern umgestaltet. Neben den eigentlichen Thromben sind noch einfache Blutcoagula vorhanden. Die Arterienwände sind intact oder tragen chronische entzündliche Veränderungen. Die Obliteration ist nur in den Seitenzweigen und distalen Aesten eine vollständige, die proximalen Gefässpartien haben meist noch etwas für Blut passirbaren Raum neben den Pfröpfen (*C. Hahn* fand auch die Lendenarterien thrombosirt).

Diese Thrombose kann Todesursache werden, indem bei erzwungenen starken Bewegungen des Thieres die sich einstellende Lähmung der Nachhand zum Niederstürzen, zum Eintritt von Dyspnoë und Asphyxie führt. Man findet dann Sugillationen verschiedenen Ortes, Rippenfracturen, eine enorme Blutüberfüllung des Herzens und der Lungen, Herzdilatation, auch Herzhypertrophie, welche als Folge der Widerstände durch die Verlegung der Entleerung des Blutes aus dem linken Herzen sich einstellen. Ausgeprägt ist am Sectionstisch die Blutleere der Muskeln der Nachhand.

Thrombose der Achselarterie resp. Armarterie einer Körperseite wurde einige Male als Anlass analogen intermittirenden Hinkens der Vorderextremität beobachtet (*Schraml* u. A.); in der Subclavia, A. axillaris, brachialis sind dabei fingersdicke und fingerslange Pfröpfe, deren Fortsetzungen bis zu den Fesselarterien herabreichen.

Die Thromben entstehen in Folge Endoarteriitis der erwähnten Stämme.

Dessgleichen kommen beim Pferde Thrombosen der Nieren-

arterien im Zusammenhang mit dem verminösen Aneurysma nicht selten vor.

Häufig sind thrombotische Gerinnungen bei Endocarditis aller Hausthiere auf den Atrioventricularklappen, hier mächtige Auflagerungen bildend, sowie in den Lungenarterienästen bei croupösen Pneumonien, letztere gewöhnlich total obturirend.

Bei einer traumatischen Phlegmone des Fusses beobachtete *Johne*[1]) eine maligne Thrombose der linken Kranzarterie des Herzens beim Pferde.

Von den Thrombosen an Venen ist die gewöhnlichste die der Nabelvene des Kalbes, welche bis zur Verbindungsstelle mit der Pfortader zu reichen pflegt (s. Bd. I, S. 542). In Masse entwickeln sich Thromben der Lungenvenen bei gangränescirenden Pneumonien, der Tragsackvenen bei eitrigen und traumatischen Processen der Uterusschleimhaut, der Darmvenen bei ulcerösen, diphtheroiden Zuständen des Darmcanals und überhaupt aller Venen, namentlich der Hautvenen bei traumatischen Läsionen derselben. Infectiöse Venenthrombose kleinsten Calibers ist die Hauptquelle maligner Embolie der Lungen, des Herzfleisches und maligner Endocarditis.

Degenerative und entzündliche Veränderungen der Gefässe.

Bei allen entzündlich degenerativen Organerkrankungen sind die Capillaren, die feinen und mittelgrossen Gefässe jeweils von Alterationen betroffen, welche zu den speciellen Organleiden in Beziehung stehen; denn die Adventitia der Gefässe und das Capillarnetzwerk hängen mehr oder weniger innig mit dem Bindegewebsgerüst der Organe zusammen. Das Canalwerk der Blutgefässe ist die Bahn, auf welcher die mannigfaltigen, hämatogene und embolische Störungen bewirkenden Noxen den Organen zugetragen werden, und die Einwirkung derartiger Schädlichkeiten kommt meistens zu allererst an dem Endothel der Blutgefässe zur Geltung. Die Anomalien feinerer, nicht der Scheere zugänglicher Gefässröhren sind mit den pathologischen Processen des Organes so verknüpft, dass eine separate Besprechung derselben nicht üblich erscheint, sondern die überdiess vorwegs mikroskopischen Veränderungen unter der jeweiligen Organerkrankung mit verstanden werden.

An den grösseren Gefässen, die man mit Messer und Scheere

[1]) Sächs. Ber. 1880, S. 37.

aufschlitzen kann, kommen indess auch entzündlich degenerative Anomalien vor, welche den Charakter der Selbstständigkeit tragen, primär in der Wandung der Gefässe sich etabliren und dem unbewaffneten Auge erkenntlich werden.

Die Entzündungen der Gefässe (**Vasculitis**), bezw. der Arterien (**Arteriitis**) und Venen (**Phlebitis**) werden zu einem Theile durch traumatisch infectiöse Insulte hervorgerufen; vornehmlich gilt diess für die Venen, deren Verletzung und Arrosion bei Aderlässen, Quetschungen, durch Geschwürsprocesse oder eindringende Fremdkörper, gelegentlich Eiterbacterien oder anderen malignen Mikrophyten den Zutritt ermöglicht, wobei alsdann diese virulenten Organismen im Blute, im Adhäsionsthrombus des lädirten Gefässes oder in der Adventitia desselben Sitz fassen, sich stark vermehren und sowohl örtlich wie in weiterem Umkreise und in der Folge oft noch metastatisch, eitrige und gangränescirende Processe wachrufen.

An den Arterien ist solche directe infectiöse Erkrankung seltener; der schnell fliessende Blutstrom schwemmt Bacterien, welche in das Gefäss gelangt sind, alsbald weg und entfernt so die Hauptschädlichkeit; doch können andererseits gerade in Arterien derartige Noxen embolisch eingetragen werden.

Der Charakter der Entzündung ist vorwegs ein eitriger, und sind, da sowohl durch das Trauma wie durch die Fermentwirkung der Entzündungsnoxe die Bedingungen für Thrombosenentwicklung bestehen, gewöhnlich mit solcher Pfropfbildung noch Metamorphosen (s. S. 387) vergesellschaftet; man titulirt daher die betreffende Affection auch als **Thrombophlebitis** bezw. **Thromboarteriitis purulenta** und kann, je nachdem nur oder in erster Linie die Intima oder eine der anderen Häute ergriffen ist, eine **Endo-**, **Meso-** und **Periphlebitis** bezw. **-Arteriitis** unterscheiden.

Am häufigsten trifft man die eitrige Entzündung an der Nabelvene der Kälber und den Nabelarterien des Fohlens (Omphalophlebitis, Omphaloarteriitis), indem die Verunreinigung der Nabelwunde mit bacterienhaltigen Schmutztheilen Gelegenheit gibt, dass Eiterung und Verjauchung erregende Keime das lockere, maschige und succulente Bindegewebe, welches die Gefässe am Nabelring umschliesst, sowie die absterbenden Reste des Urachus und der Gefässe occupiren, sich dortselbst vermehren und zunächst Abscessbildung im Nabelring veranlassen. Die in der Nabelvene des Kalbes stets vorhandenen Blutgerinnsel und Thromben sind der günstigste Nährboden

für jene Bacterien, welche durch die offene Pforte des abgerissenen Gefässes eingelangen und die puriforme Schmelzung des Blutpfropfes herbeiführen. Die Arterien sind beim Kalbe nur locker im Bindegewebe des Nabels fixirt, reissen innerhalb der Bauchhöhle und retrahiren sich, daher sind sie eher vor Infection geschützt; beim Fohlen indess pflanzt sich die Nabelvereiterung gerade mit Vorliebe auf die beiden Arterienstümpfe fort, weil diese am Nabelring festgewachsen sind (s. *Gmelin*, Monatshefte f. pr. Thierheilk. 1891. 11. Heft).

In früherer Zeit, wo man von Aseptik noch keine Ahnung hatte, und zum Aderlass nicht genügend reine Instrumente nahm, kam häufig an der Drosselvene eine stark eitrige Entzündung als Folge dieser Operation zu Stande.

Im Uebrigen ist von allen Wunden und phlegmonösen Herden aus ein Zutritt von Eiterungskeimen möglich und werden z. B. bei jauchigen und diphtherischen Zerstörungen der Tragsackschleimhaut die Uterusvenen, bei Hufübeln die Venen der Extremitäten, bei Darm- und Gekrösvereiterungen Gekrösvenen und Pfortader gerne von purulenter Entzündung betroffen.

Purulent entzündete Gefässe grösseren Calibers erscheinen äusserlich gallertig, verquollen, streifig und fleckig geröthet und stark verdickt; z. B. können die sonst nur federkieldünnen Nabelarterien mehr als kleinfingerdick, die dünnwandige Nabelvene mehr als daumenbreit sich präsentiren. Diese Umfangsvermehrung ist theils durch die thrombotisch-purulente Ausfüllung des Lumen, theils durch eine fibroplastische Dickenzunahme der Wand bedingt; an 14 Tage alten Kälbern kann beispielsweise die Nabelvenenwand schon durch eine bindegewebige Wucherung von speckiger, schwielig derber Beschaffenheit 1—2 cm dick geworden sein, einen compacten, wurstförmigen Strang bildend.

Der Inhalt besteht aus hackfleischartiger Thrombenmasse, schmutzig röthlichgrauem oder rahmigem, weissem, gelblichgrauem bis grünlichgelbem Brei, seltener aus theilweise geschichteten Thromben. Die Intima ist trübgrau, schieferig, glanzlos, uneben, rauh, wulstig. In manchen Fällen sind entlang der Adventitia streifenartige Eiterinfiltrationen, fistulöse Gänge und Abscesse, oder es bestehen Verjauchungen, so dass das Gefäss gleichsam von der Umgebung abgelöst, als cylindrische morsche Masse abgestorben erscheint (*Bruckmüller*).

Die mit chocoladefarbigem, übelriechendem Safte oder rahmigem dünnen Eiter erfüllten perivasculären Cavernen können mit dem Lumen

des Gefässes communiciren und andererseits nach aussen durchgebrochen sein (Aderfistel).

Die purulente Thrombovasculitis hat in der Regel metastatische gleichartige Infarcte und Pyämie oder Ichorrhämie zur Folge. Wird durch Entleerung des Inhaltes nach aussen die Entzündung begrenzt, so kann durch Organisation des Thrombus und eine ins Lumen vordringende Fibroplastenwucherung der Process günstig beendet werden. Man trifft dann an der entzündet gewesenen Strecke das Gefäss in einen solid bindegewebigen, bleistift- oder fingerdicken Strang verwandelt, das Lumen völlig geschlossen durch grauröthliches oder weisses, faseriges Gewebe, welches untrennbar mit der Wand verschmolzen ist; am Uebergang zu den wegsamen Fortsetzungen des Rohres verliert sich die bindegewebige Ausfüllung des Lumen in Gestalt von Leisten und durchbrochenen Spangen entlang der Intima (**Vasculitis, Phlebitis, Arteriitis obliterans**). In anderen Fällen wird das Gefäss durch Erweichung des Thrombus wieder durchgängig, es bleibt aber eine starke Verdickung der Wand zurück (Arteriosclerosis, Phlebosclerosis).

Die nichteitrigen chronischen Entzündungen der Arterien sind mit Degenerationsprocessen wechselweise combinirt und je nach dem Fortschritte der Veränderungen so mannigfaltig, dass eine ganze Reihe von Titulaturen zur Kennzeichnung der Zustände in Gebrauch kam. Das Durch- und Nebeneinander geweblicher Metamorphosen, die zum Theil gar nichts mit Entzündung zu thun haben, erschwerte die Aufstellung umschriebener Krankheitsbilder, welche daher gewöhnlich mit der Collectivbezeichnung **Atheromatose** der Arterien (ἀϑήρα, Grützbrei) bedacht werden.

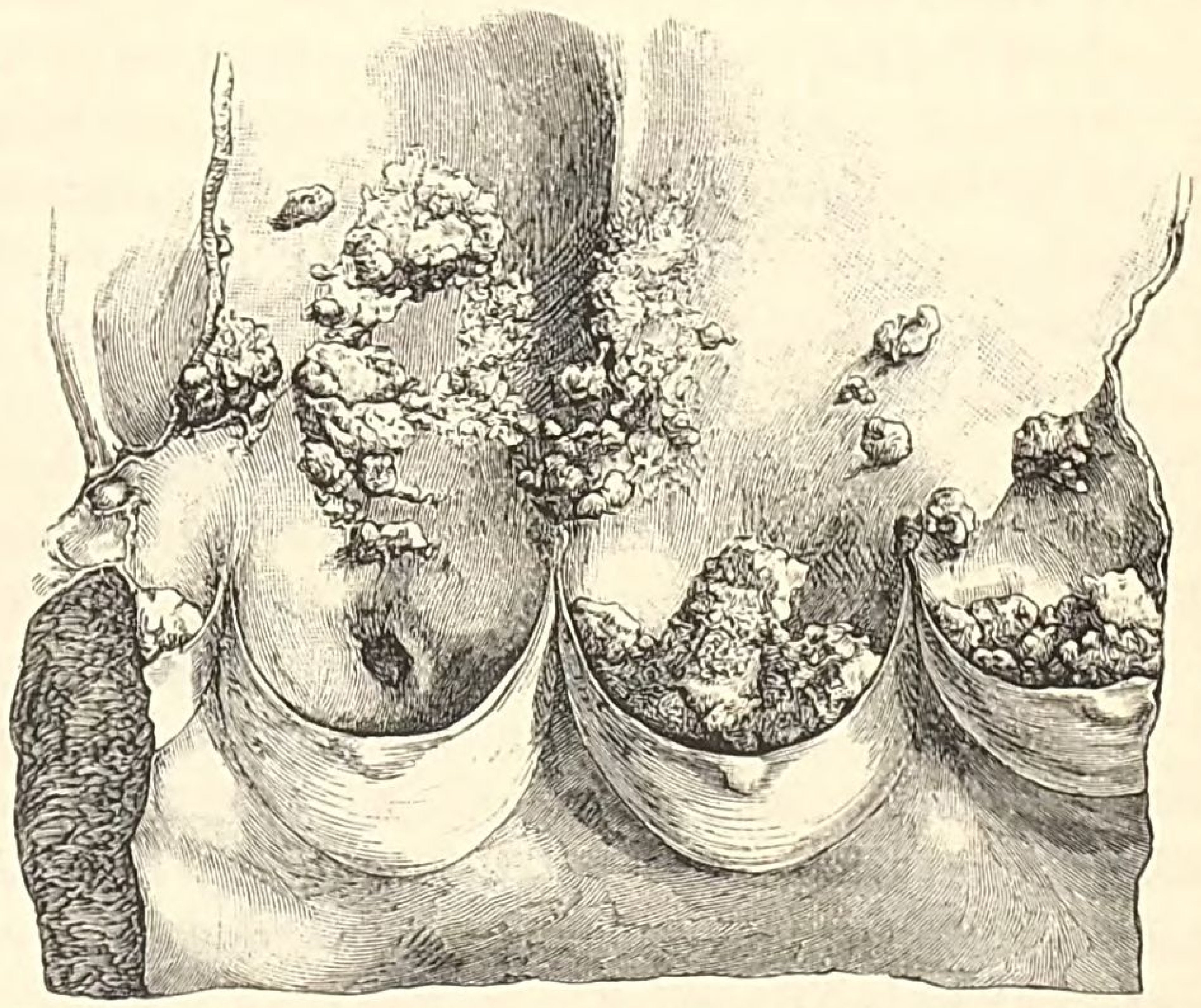
Dieser complicirte, beim Menschen so häufige Process kommt bei den Hausthieren nicht in der ganz gleichwerthigen Façon in Erscheinung, er tritt weniger als spontane und senile Veränderung und nicht so regelmässig auf, und man hat mehr wegen der Anlehnung an die humane Medicin halbwegs ähnliche Anomalien dem Begriff der Atheromatose subsumirt. Es geschah diess öfters mit den bei Pferden häufigen, durch den Pallisadenwurm veranlassten Anomalien der Eingeweidearterien, die man als **Arteriitis deformans** bezeichnen kann, und die zumeist begleitet ist mit Aneurysmen- und Thrombenbildung.

Die einzelnen Grade des Fortschrittes der Veränderungen, welche S. 379 genauere Beschreibung fanden, kann man mit folgenden Separatbezeichnungen versehen.

Ist die Innenfläche der Arterie rauh, filzig oder usurirt, so erscheint der Process zunächst als **Endoarteriitis** und **Mesoarteriitis erosiva** und wird durch die Verdickungen der mittleren und äusseren Arterienhaut, durch Thrombosirungen, Obliteration und Verkalkung zur Arteriitis und Periarteriitis, **Thromboarteriitis fibroplastica petrificans**.

Ausser der genannten verminösen Affection ist bei älteren Pferden häufig eine selbstständige Veränderung am Aortenursprung und in den Taschen der Semilunarklappen zu sehen, für welche die Bezeichnung **Endoarteriitis verrucosa petrosa** vielleicht angängig

Fig. 75.



Endoarteriitis verrucosa petrosa am Aortenursprung des Pferdes.

wäre. Man findet da unregelmässig höckerige Erhabenheiten von hellgrauer bis gelblicher Farbe, linsen- bis bohnengross, von der gelben Arterieninnenfläche sich abhebend, theils isolirt, theils confluirend und dann eine bis zu drei fingerbreite Höckerplatte bildend. Zuweilen ist ihre Nachbarschaft weiss-schwielig. Diese Wucherungen sind glatt, wie von verdickter Intima überzogen, mitunter mit Fibrin beschlagen, nicht eigentlich verkalkt, sondern knorpel- oder kautschukähnlich elastisch-derb, aber ihrer felsenähnlichen Vorsprünge halber doch rauh anzufühlen. In einem Falle, wo sie bei einem Fohlen, das an Druse erkrankt war, sich vorfanden, war bei einzelnen der Intimaüberzug geborsten und eine rauh zerklüftete, weiche, schmierige und bröcklige Masse unter derselben.

Bollinger[1]) fand bei einem Pferde im Aortenanfang und über den Klappentaschen neben den verrucösen Protuberanzen auch zottige, fadenartige, theilweise netzartig verflochtene Wucherungen auf getrübter sammetartiger Intima (Endoarteriitis villosa verrucosa).

Selten sind analoge Veränderungen an den Venen. *Bollinger*[2]) traf einmal bei einem Pferde, welches im mesenterialen Bindegewebe nachbarlich zu einem Aneurysma starke, entzündlich-embolische Sclerose trug und an acuter traumatischer Peritonitis zu Grunde gegangen war, die Pfortader mit einer Endophlebits verrucosa behaftet. Die Intima des Pfortaderstammes hatte im Umfang von mehreren Quadratcentimetern ein sammetartiges Aussehen, hervorgebracht durch zahlreiche, mit blossem Auge gerade noch sichtbare Erhabenheiten zottig-warziger Form (gefässlose Intimawucherungen bindegewebiger Natur).

Verkalkungen an den Arterien sind ausser bei Aneurysmen und Arteriitis deformans des Pferdes zuweilen an der Aorta des Rindes zu finden.

Fig. 76.



Petrificatio scutellata Aortae. Stück Aorta des Rindes, Innenfläche.

Das schon durch Starrwandigkeit auffällige Rohr zeigt hiebei die Innenfläche besetzt mit trübweissen, scharf abgegrenzten, blättchenförmigen Einlagerungen von kreisrunder, unregelmässig rundlicher und oblonger Form. Der scharfe glatte Rand dieser stecknadelkopf- bis linsengrossen Herde steht etwas hervor, während die mittlere, übrigens auch glatte Partie leicht concav ist (**Petrificatio scutellata Aortae**).

Dicht beisammen sitzend bedecken diese verhärteten, flachen Einlagerungen mosaikähnlich eine Fläche von mehr als Fingerslänge und 2—3 Finger Breite, oder sind in der ganzen Circumferenz des Rohres vorhanden. In anderen Fällen sind ausser flachen Blättchen auch griesige, sandige, höckerige, harte Einlagerungen, welche der Innenfläche eine reibeisenähnliche Beschaffenheit geben, zugegen, oder nur solche körnige Prominenzen vorhanden. In Gruppen und Reihen stehend, sowie breit confluirend, können sie in weiter Ausdehnung die Aorta vom Ursprung ab bis in die Beckenarterien hinein in starre, immerhin noch zusammendrückbare Röhren

[1]) Jahresbericht von *Virchow* u. *Hirsch* 1874, S. 723.
[2]) Jahresbericht von *Virchow* u. *Hirsch* 1872, S. 607.

verwandeln. In solcher Beschaffenheit bei tuberculösen Rindern gefunden ist die Verkalkung vermuthlich aus einer Eruption von Tuberkeln in der Media, bezw. unter der Intima der Arterie hervorgegangen (**Petrificatio tuberculosa**) (*Gurlt, eigene Beob.*).

Weissliche Häute, trübe Verkalkungsinseln als hirsekornkleine Stippchen und körnige Höckerchen fand ich auch am Endocard und der Intima des Aorten- und Pulmonalstammes beim Schweine.

IX. Capitel.

Anomalien des Blutes.

Die Hämopathologie hat in der Thiermedicin noch nicht die Ausarbeitung und Detailerforschung gefunden, wie in der humanen Medicin. Am Sectionstisch, grobanatomisch, sind überhaupt nur einige wenige Abweichungen des Gesammtblutes nach Menge und Mischung bestimmbar und muss die genauere Feststellung eines Theils derselben überdiess der mikroskopischen Untersuchung oder noch anderen Prüfungsmethoden, wie sie in physiologischen Laboratorien zu erledigen sind, anheimgestellt bleiben.

Es besteht namentlich eine grosse Schwierigkeit, grobanatomisch Veränderungen des Blutes dahin abzuschätzen, ob sie cadaveröser Natur oder wirkliche Störungen der Blutbeschaffenheit vorstellen, ob sie somit nebensächlich sind oder eventuell für sich allein schon als Todesursache in Betracht kommen.

Sogenannte „negative Befunde", bei welchen keine deutliche, todtbringende Organanomalie zu finden ist, können eventuell bei genauer Ansicht Blutanomalien zur Schau bringen, die den ganzen Hergang des Krankseins und letalen Endes erklären.

Die Menge des Blutes und seiner Bestandtheile.

Unschwierig in den meisten Fällen ist die Erkennung einer abnormen Verminderung der Gesammtmenge des Blutes, der Blutarmuth, sog. allgemeinen **Anämie**, Anaemia universalis, besser **Oligämie**, weil dieselbe dem ganzen Cadaver des crepirten

Thieres das Ansehen verleiht, welches dem durch Schlachtung, d. h. Verblutung, des Lebens beraubten Körper zukommt.

Allgemeine Blässe der Schleimhäute und Fascien, reines Hervortreten der Eigenfarbe der Organe, leere oder sparsam mit gut geronnenen rothen Blut- oder hellen Fibringerinnseln erfüllte Gefässe geben namentlich die aus Verblutungsverlusten entstandene Oligämie zu erkennen (Oligaemia per profluvium sanguinis, Olig. vera, Anaemia traumatica).

Im Allgemeinen kann angenommen werden, dass erst die Entziehung von $^2/_3$ der Gesammtblutmenge aus dem Kreislauf (innere oder äussere Verblutung) todtbringend ist.

Oligaemia s. Anaemia ex inanitione, wie sie bei längerdauernden Krankheiten, die mit Störungen der Nahrungsaufnahme, der Chymification und Assimilation der Nahrung, mit starken Eiweissverlusten (Eiterungen, Nierenentzündungen, Durchfälle) einhergehen, sich ausbildet, bringt ausser den geschilderten Kennmalen noch Abmagerung des Körpers, Atrophie des Fettes und Fleisches, Wasserzunahme des Blutes und verschiedener Gewebe, also schlechte Gerinnbarkeit, wässeriges Aussehen des Blutes, Transsudate in den Körperhöhlen, saftige Beschaffenheit lockeren Zellgewebes zur Schau. Dabei wird das Blut auch zellenarm (**Hydraemia,** Oligaemia serosa et Oligocythaemia [Hypoglobulie], Olig. hypalbuminosa).

Die relative Vermehrung des Wassers im Blute lässt dasselbe dünnflüssig, wenig klebrig, blassroth, selbst fleischwasserähnlich erscheinen; die Gerinnsel sind ebenfalls blassröthlich, gallertig. Die gesammte Muskulatur ist auffallend bleich und weich, das Bindegewebe, wo es sonst fetthaltig ist, mit seröser Flüssigkeit infiltrirt; ausserdem finden sich Hydropsien der Körperhöhlen und die parenchymatösen Organe sind bleich, wie gewässert (*Bruckmüller*). Hydrämie ist sehr häufig bei Schafen und Rindern, die an Distomatose leiden.

Durch Eintritt von Gehirnanämie (Bewusstlosigkeit), anämische Ueberreizung und daraus hervorgehende Paralyse der Medulla oblongata, durch die Einbusse des Sauerstoffs, des Nähr-, Heiz- und Secretionsmaterials für den ganzen Körper, die gestörte Abfuhr von Stoffwechselproducten, Herzschwäche und Stillstand des Herzens (volle Anämie der Coronararterien) ist der letale Ausgang der Anämien zu erklären (*Samuel*).

Eine Oligaemia sicca sive Inspissatio sanguinis (**Anhydrämie**), die Eindickung des Blutes durch Wasserverminderung, kann bei gewaltigen

Wasserverlusten (starke Exsudationen und Transsudationen aus dem Darmcanal ohne Compensation durch Resorption) auftreten. Da Wasser allein das Blut flüssig erhält, kommt hier die Bewegung desselben ins Stocken, diese Stagnation und die Ueberladung des Körpers mit Stoffwechselproducten bedingen das Lebensende. Künstlich kann die Anhydrämie hervorgerufen werden, wenn man Warmblütern starke Kochsalzlösung in die Bauchhöhle spritzt (*Wegner, Thoma*).

Abnorme Vermehrung des Gesammtblutes, **Polyaemia** sive **Plethora**, Vollblütigkeit, ist am todten Thiere ohne Vorkenntniss der Geschehnisse und Erscheinungen am lebenden Körper kaum zu bestimmen. Abundante Füllung der Gefässe gibt noch keinen Grund, Vollblütigkeit als pathologisch anzunehmen.

Die Existenz der Plethora sanguinea als Krankheit wird überhaupt angezweifelt und ist dieselbe mehr ein experimentell studirtes Ereigniss (Transfusionsplethora). Bei Hunden konnte man durch Einspritzung von Blut die physiologische Blutmenge verdoppeln, ohne Krankheitserscheinungen zu bewirken, erst die Transfusion der 1½fachen Blutmenge des Körpers (über 12% des Körpergewichtes) ist lebensgefährlich. Das Uebermaass des Blutes kann in die zahllosen Capillarnetze sich auslaufen und wird der Ueberfluss an Blutzellen und Plasma in wenigen Tagen ausgeglichen (Vermehrung des Harnstoffs im Urin, Steigerung der Wassersecretionen). Interessant ist, dass ein kleiner Aderlass am plethorischen Hunde todtbringend ist, wahrscheinlich durch mangelhafte Accommodation der stark überdehnten Blutgefässe (*Samuel*).

Besser anatomisch erschliessbar ist die Existenz einer **Plethora serosa** bei Krankheiten der Nieren, Obliteration der Harnleiter. Die Wassermenge des Blutes nimmt bei jeder erhöhten Flüssigkeitsaufnahme zu, das Wasser tritt rapid aus dem Magen, auch aus subcutanem Gewebe ins Blut über, schnell aber stellt eine vermehrte Diurese die normalen Verhältnisse wieder her. Jede Hemmung der Harnsecretion, die so gross ist, dass sie nicht durch Schweiss oder Diarrhöen sich compensiren lässt, bringt daher wässerige Vollblütigkeit (hydrämische Plethora)[1]. Hauptstütze für die Diagnose sind also Anomalien des uropoietischen Systems; das Blut erscheint manchmal wässerig, dünn, verwaschen roth, kann aber auch wie normal aussehen; Nebenbefund sind Hydropsien der serösen Körperhöhlen und der Haut. (Plethora aquosa, gleichbedeutend oder speciell durch Einspritzungen von Kochsalzlösung.)

Bei allen Vorgängen, welche einen stärkeren Eiweissconsum bedingen, kann man annehmen, dass der Eiweissgehalt des Blutes abgemindert ist, und nennt den Zustand **Hypalbuminose** (bei Hydrämie, Albuminurie, Eiterungen, Blutungen, Inanition). Im Gegensatz hiezu steht die **Hyperalbuminosis,** welche als relative Eiweisszunahme bei Wasserverlusten anzusehen ist.

Der Versuch, am Sectionstische Anomalien des Fibringehaltes am Blute zu bestimmen, stösst auf einige Schwierigkeiten. Die spontane Gerinnung, im Herzen und in den Gefässen nach dem Tode erfolgend und in Blutergüssen sich einstellend, formirt rothe, resp. schwarzrothe gallertige, mehr oder weniger feste Massen, die **Blutgerinnsel**, Blutkuchen (Placenta sanguinis, Cruor sang., wie in dem aus der Ader gelassenen Blute), welche die Gestalt des Hohlraums annehmen, in dem sie entstehen, und locker darin liegen. Bei länger

[1]) Die einfache Hydrämie ist unterschiedlich hievon eine Blutarmuth mit wässeriger Blutbeschaffenheit.

dauernder Agonie und wenn das Plasma geringes specifisches Gewicht hat (Hydrämie), senken sich die Erythrocyten und verzögert sich die Gerinnung, wodurch Schichtungen von relativ reinem Faserstoff auf der Oberfläche des schwarzrothen Cruors sich bilden, welche als speckige, weisse und weissgelbliche, transparente gelbliche Masse erscheinen. Es ist das zu vergleichen der Crusta, welche im Pferdeaderlassblut regelmässig, beim Menschen namentlich, wenn Entzündungen im Körper herrschen, oben auf dem Aderlassblutkuchen erscheint (Crusta phlogistica, inflammatoria, Speckhaut).

Nach *Alex. Schmidt, Arn. Köhler* u. A. kann bei septischen Fiebern die Menge des Fibrinfermentes im Blute so zunehmen, dass spontane todtbringende Gerinnungen zu Stande kommen.

Man nennt die gesteigerte Gerinnbarkeit des Faserstoffs Inopexie (ἡ ἴς, ἰνός, der Faserstoff; ἡ πῆξις, die Gerinnung).

Die Frage, ob der Faserstoff an sich vermehrt ist (Hyperinose), ob er vermindert ist (Hypinose), lässt sich am Sectionstisch nur unsicher und mit blossem Wahrscheinlichkeitsschluss beantworten. Scheinbare Verminderung ist bei Hämatolysis (z. B. beim Hitzschlag und Sonnenstich) am Erstickungsblut vorhanden. Fötalblut hat geringen Fibringehalt, verschiedene Fermente heben die Gerinnung auf, bei Hämophilie ist die Gerinnbarkeit minimal oder ganz fehlend.

Der Fettgehalt des Blutes kann nach reichlicher Fettnahrung so stark werden, dass das Serum milchig getrübt wird (bei jungen saugenden Katzen, bei gemästeten Gänsen). Bei Leberkrankheiten, bei Processen, welche zu starkem Eiweisszerfall führen, tritt ebensolches ein und nennt man den Zustand **Lipämie.** Verjauchung fettreicher Gewebe, Zerreissungen des Knochenmarks geben Anlass, dass flüssiges Fett ins Blut eindringt (embolische Lipämie, Fettembolie).

Die Steigerung des Zuckergehalts des Blutes (**Melitaemia**) ist kein Gegenstand anatomischer Beurtheilung; als anatomische Begleitveränderungen sind extreme Abmagerung, der volle Schwund des Fettes, Atrophie der Drüsen und Muskeln, Cataraktbildung, Zahncaries zu beobachten.

Luftblasen treten postmortal im Blute des Herzens und der Lebervenen reichlich als Zeichen beginnender Fäulniss auf; sie sind producirt durch gasbildende Cadaverbacterien. Die in den Venen der Pia mater fast regelmässig sichtbaren Luftbläschen sind bei Eröffnung des Schädels in die angerissenen Gefässe eingetreten. Pathognom kann die Anwesenheit von Luft im Herzblute dann sein, wenn während eines Aderlasses, unmittelbar nach demselben oder nach Operationen, plötzlich Tod eintrat, insofern eine **Luftembolie** (Aëraemia embolica) vorliegt. Besonders bei Aderlässen, die nahe am Thorax vorgenommen wurden, ist solches Ereigniss beobachtet worden. Die Luft wird durch die Saugkraft des Herzens (bei der Diastole) und die Erweiterung des Brustkorbes in die klaffende Venenwunde eingesogen und dem Herzen zugeführt. Kleine Quantitäten solcher Art ins Blut gelangender atmosphärischer Luft werden absorbirt, grössere Luftblasen stören die Herzthätigkeit. Das im rechten Herzen sich ansammelnde und theilweise in unzählige Bläschen zersplitterte, in die Lungenarterienzweige eingepresste Blut hemmt den Fortgang der Blutströmung, weil die elastische Luft bei jedem Herzstosse zusammengedrückt wird, um sich dann sogleich wieder auszudehnen (*Bruckmüller*). Man findet das rechte Herz mit schaumigem Blute gefüllt, Luftbläschen in den Kranzvenen, deren blutiger Inhalt stagnirt und theerartig ist, ferner grössere Strecken der Lungenarterien

und Capillaren abwechselnd mit einer Luftsäule und mit Blut vollgeschoppt, die Lungen zugleich acut emphysematös, das linke Herz leer oder mit wenig schaumigem Blute erfüllt, das Gehirn blutarm. Das Herz kann so voll Luft sein, dass es beim Beklopfen (vor der Eröffnung) hohlen Schall gibt. (Andere Erklärungen der Wirkung von Luftembolie s. *Forno,* Oesterr. Vierteljahrsschr. 1865, 23. Bd., S. 129.)

Anomalien der Bildung und Beschaffenheit der Blutzellen.

In der Hauptsache nur mikroskopisch eruirbar sind bei Hämatolysis und Anämien Zahl- und Formveränderungen der Blutzellen zu beobachten, welche zu besonderen Bezeichnungen der betreffenden Zustände Anlass gaben.

Eine bedeutende Zahlverminderung der Erythrocyten, die **Oligocythaemia** (rubra), ist ein häufiges Vorkommniss (Blutverluste, Inanition, andauerndes Fieber, alle Cachexien, Leukämie, Quecksilber- und Bleivergiftung, Cholämie, Schlangenbissvergiftung). Sie ist immer vergesellschaftet mit Verminderung des Hämoglobingehaltes des Blutes und ihre Folgen sind Sauerstoffmangel und Blutverwässerung. Besonders hervortretend ist die Oligocythämie bei der sog. perniciösen Anämie. Hier nimmt die Zahl der Erythrocyten bis $^1/_{10}$ der Norm ab (z. B. sind dann in 1 ccm statt 5 Millionen nur 0,5—0,7 Millionen rother Blutscheiben); zugleich sind Zerfallserscheinungen an deren Zellen wahrnehmbar. Andererseits ist die ausserordentliche Verminderung der Zahl rother normaler Blutzellen bei perniciöser Anämie begleitet von einer erheblichen Vermehrung embryonaler Blutzellen, welche man sowohl als kernhaltige Normoblasten, wie als abnorm grosse Blutscheiben (Megaloblasten) reichlich antrifft. Ferner zeigt das Mark der Röhrenknochen kein Fett mehr, sondern erscheint als rothes Mark, was als Ausdruck eines starken Regenerationsprocesses rother Blutzellen gelten muss (*Krehl*). Ausnahmsweise können diese beiden Phänomene indess auch fehlen, wodurch der Untergang rother Blutzellen noch auffälliger ist. Der gesteigerte Zerfall der letzteren spricht sich auch dadurch aus, dass der Eisengehalt der Leber und Nieren erhöht ist und Pigmentirungen (melanotische und icterische) sich finden (*Krehl*). Dazu bestehen noch fettige Degenerationen parenchymatöser Organe und Ecchymosirungen. Die perniciöse Anämie findet sich zuweilen ohne Organerkrankung, welche das causale Verhältniss darlegen könnte (sog. essentielle perniciöse Anämie), in anderen Fällen

ist sie die Folge von Magen-, Darm- und Leberaffectionen oder durch blutsaugende Parasiten[1]) (Dochmiasis) veranlasst (secundäre perniciöse Anämie).

Die beim Menschen vorkommende **Chlorose**, dann die **Melanämie** und die **Bronzekrankheit** ist bei Thieren nicht sicher beobachtet. Chlorose ist eine Entwicklungskrankheit des weiblichen Geschlechts, welche mit Oligocythämie, Verminderung des Hämoglobingehaltes der einzelnen Erythrocyten, schwächerer Ausbildung des Gefässsystems der Geschlechtsorgane einhergeht. Bei der Melanämie herrscht ein starker Zerfall von Blutzellen und Umwandlung derselben zu dunklen Pigmentstücken (dem Hämatin ähnlich) unter dem Einflusse von bösartigen Sumpffiebern, dabei kommen Pigmentembolien vor.

Bruckmüller beobachtete bei ein paar Pferden, welche mit ausgebreiteter Melanosarcomatose behaftet waren, eine solche Anhäufung des schwarzen Pigmentes im Blute, dass selbes eigenthümlich braunrothe Färbung aufwies, *Bollinger* gleiches bei einem Kalbe.

Bei der Bronzekrankheit (Melasma suprarenale) besteht hochgradige Anämie, Herabsetzung des Stoffwechsels, schmutzig braune Färbung der Haut, theilweise in Verbindung mit Nebennierenanomalien (s. d.).

Eine absolute Zunahme der Zahl der Erythrocyten (**Polycythaemia,** rubra) wird bei Plethora sanguinea angenommen und sollen kräftige Thiere 10—30% mehr rothe Zellen als die minder gut constituirten Thiere haben, ebenso die Fleischfresser mehr als die Pflanzenfresser (*Samuel*).

Mikrocytose. Mikrocyten, Zwergblutkörperchen, nennt man solche, welche nur 2—4 μ Ausmaass haben, sie besitzen nicht die Fähigkeit der biconcaven Scheiben, zu Geldrollen sich zusammenzulegen, sondern erscheinen wie kleine rothe Kugeln (*Samuel*), theilweise repräsentiren diese Kugeln nicht Zellen, sondern Hämoglobintropfen (Erythrocytotrypsie), die sich von den Blutkörperchen losgelöst haben. Die genannten Zustände werden namentlich bei Verbrennungen, sonst noch bei Infectionsfiebern und hämatolytischen Processen gesehen.

Makrocytose. Makrocyten, Megalocyten, Riesenblutkörperchen, sind bei perniciöser Anämie, auch bei Leukämie, Oligämie überhaupt, Bleivergiftung, Cholämie und anderen toxischen Vorkommnissen zu sehen; die Grösse der Zellen geht bis auf 10—14 μ.

Poikilocythaemia, Poikilocytose ist der Name für intravitale Gestaltsveränderungen ähnlich denen, welche am entleerten Blute in Bälde die Blutzellen vorweisen (Stachel-, Biscuit-, Keulenform, abnorme Fortsätze des Zellleibs überhaupt, Verunstaltungen, Schrumpfung, abnorme Auflösbarkeit).

[1]) Beim Menschen auch durch abgestorbene Grubenköpfe.

Leukocytose, vermehrte Anwesenheit von Leukocyten im circulirenden Blute, ist eine zeitweilige Erscheinung, welche sich nach Nahrungsaufnahme, in der Trächtigkeitsperiode und bei Neugeborenen beobachten lässt (physiologische Leukocytose), andererseits bei Infectionskrankheiten, exsudativen fieberhaften Zuständen, mittelschweren Anämien und bei Anwesenheit bösartiger Tumoren als pathologisches, acutes und chronisches Begleitphänomen sich kundgibt. Man glaubt, dass die Schwankungen und Vermehrungen der Zahl im Blute befindlicher Leukocyten von temporären Beimengungen chemischer Stoffe zum Blute abhängig sind, indem solche Körper, welche bei der Verdauung resorbirt werden oder als Stoffwechselproducte von Bacterien ins Blut gelangen, solange sie hier verweilen, die mobilen Lymphzellen anlocken. Nach *Pohl* entsteht die Verdauungsleukocytose nur, wenn reichlich Eiweisskörper in der Nahrung sind, und die Ueberschwemmung des Blutes mit Leukocyten, welche bei manchen Infectionen (Rotz, Eiterungsfiebern) sich zu erkennen gibt, scheint mit der Anwesenheit von Bacterienproteïnen zusammenzuhängen.

Die Zellen, welche die Leukocytose ausmachen, sind dieselben einkernigen und mehrkernigen Elemente, wie sie in der Norm das Blut mit sich führt; die polynucleären erscheinen besonders zahlreich.

Leukaemia, Weissblütigkeit. Ein bedeutender Ueberschuss von Leukocyten im circulirenden Blute gibt sich dem blossen Auge darin zu erkennen, dass das Blut wie mit Milch gemischt aussieht, es ist somit sehr blass, grauroth, gelblichroth, selbst eiterähnlich und klebrig; die Blutgerinnsel können grau und gelblich, weich, schmierig, ebenfalls von eiterartiger Beschaffenheit sein, doch finden sich dazwischen zuweilen auch rothe Gerinnungen vor. Das specifische Gewicht des Blutes ist erniedrigt (von 1055 auf 1040 beim Menschen [*Samuel*]), der Hämoglobin- und Eisengehalt herabgesetzt und sind allerhand abnorme chemische Bestandtheile im Plasma (Hypoxanthin, Essig-, Milch-, Ameisensäure).

Gleichzeitig besteht Verminderung der rothen Blutzellen und finden sich die vorhandenen Leukocyten in abnormen Gestalten (embryonale Formen, hyalines Protoplasma). Die Zahl der weissen Blutzellen kann hiedurch sich mit jener der rothen gleichstellen.

Beim Menschen ist die Existenz kleiner, aus einer Eiweiss- und Mucinsubstanz bestehender Krystalle (*Charcot*'scher) als langgezogene, fast nadelförmige Octaëder im Blute auffällig.

Der Befund der Leukämie ist vergesellschaftet mit Anomalien der Lymphknoten, Milz und des Knochenmarkes, deren Hyperplasien den Ausgangspunkt der Leukämie vorstellen (lymphatische, lienale, myelogene Leukämie).

Als **Pseudoleukämie**, **Anaemia lymphatica**, trennt man in der Namengebung von der Leukämie jenes Stadium, bei welchem

eine excessive Hyperplasie der Lymphknoten mit hochgradiger Abnahme der Erythrocyten (Oligocythaemia rubra), aber noch ohne Massenzunahme der Leukocyten vorliegt.

Im Uebrigen stehen sich beide Zustände sehr nahe und sind theilweise nur temporär und graduell verschieden, insofern die Pseudoleukämie auch in Leukämie übergehend beobachtet wurde.

Beide Störungen der Blutbildung und lymphatischen Organe sind nicht selten beim Pferde, Rinde, Hund und Schwein, und auch der Katze (bei Schaf und Ziege noch nicht untersucht).

Die ätiologischen Verhältnisse, die Gründe der Ueberproduction, resp. der primären Erkrankung der lymphatischen Organe sind noch unerforscht (s. auch Anomalien der letzteren).

Jedenfalls hängt die Ueberschwemmung des Blutes mit Lymphocyten von einer Ueberproduction dieser Zellen ab, welche vorwegs im Knochenmarke stattfindet.

Toxische und infectiöse Veränderungen des Blutes.

Hämatolysis, Dissolutio sanguinis, Blutzersetzung, Blutauflösung.

Das Blut erscheint flüssig, theerartig, schlecht oder gar nicht geronnen, wird lackfarbig, weinroth, klebrig, abfärbend, die Gewebe imbibirend, wenn die rothen Blutzellen zerfallen und Structuränderungen eingehen, durch welche der Blutfarbstoff sich dem Plasma mittheilt und sonach in der Hauptsache reducirtes, gasfreies Hämoglobin gelöst im Blute ist. Die Ursachen hiezu sind sehr verschiedene und der Erscheinung solcher Hämatolysis kommt theils keine pathologische Bedeutung zu, wenn sie nur postmortal eintrat, theils ist sie ein wesentliches beachtenswerthes Phänomen, wenn sie als prämortal sich definiren lässt. Das Auseinanderhalten der beiden Zustände ist nicht immer leicht und erfordert eine genaue Berücksichtigung vieler Nebenumstände und des Gesammtsectionsbildes, um so mehr als auch die toxische und infectiöse Hämatolysis sehr schnell zur Fäulniss des Blutes und Cadavers führt und daher Pathologisches und Cadaveröses zusammen gegeben ist.

Die Hämatolysis durch postmortale **Fäulniss** allein erschliesst man aus der Zeitdauer der Lagerung des Cadavers unter Berücksichtigung der Temperaturverhältnisse, welche die Fäulniss

beschleunigen, der Anwesenheit von Gasblasen in und am Herzen (intracardial, subendocardial, subepicardial) und in der Leber (helle schaumige Fleckchen, mit Fingern verdrückbar, schaumiges Blut der Lebervenen), sowie aus der Anwesenheit zahlreicher Fäulnissbacterien im Blute. Das Auffinden einer nicht toxisch-infectiösen, evidenten Todesursache (Blutung, Commotio cerebri, Organleiden) lässt auf dem Wege des Ausschlusses die Hämatolysis als Fäulnissveränderung bestimmen.

Suffocatorische Hämatolysis. Die Hämatolysis durch Erstickung, durch Kohlesäureüberladung, oder mit andern Worten durch mangelhafte Decarbonisation des Blutes (nur reducirtes gasfreies Hämoglobin) ist anzunehmen, wenn man eine deutliche Ursache der Suffocation ausfindig macht (Lungenkrankheiten, Verlegung des Lumens der Respirationswege, Steckenbleiben von Fremdkörpern im Schlundkopf und Schlund, Thrombosirung der Lungenarterie). Besonders unterstützt wird die Annahme, dass Erstickungsblut vorliegt, durch Auffinden von Schaum in der Trachea und den Bronchien (Lungenödem), Lungenhypostase, asphyktische Ecchymosen der Pleura und des Epicards, venöse Stauung und Dilatation am Herzen.

Bei langsamem Eintritt des Erstickungstodes kann das Blut auch theilweise gut geronnen sein, indem in der Agonie sich Blutveränderungen geltend machen, welche durch Freiwerden von Fibrinferment die Gerinnung fördern.

Ist der Erstickungstod durch Erdrosseln eingetreten (Verhängen in Halfterstricken und Halfterketten), so trifft man meistens längs der Luftröhre, in der Umgebung des Kehlkopfes, subcutan und submucös starke Sugillationen. *Bruckmüller* hat darauf hingewiesen, dass ähnliche, bedeutende Blutdurchtränkungen indess auch postmortal an genannten Stellen sich ausbilden, wenn blutreiche Cadaver kurz nach dem Tode mit um den Hals befestigten Stricken aus den Ställen gezogen werden.

Beim Erstickungstod durch Ertrinken ist in den gedunsenen Lungen eine wässerige, aber nicht schaumige Flüssigkeit.

Autotoxische Hämatolysis kommt zu Stande durch Rückwirkung im Körper selbst gebildeter Stoffwechselproducte und Derivate des Gewebszerfalls auf das Blut. Es handelt sich theils um normale Bestandtheile des Körpers, physiologische Secrete und Excrete, deren Ausscheidung Störungen erfahren hat, oder um abnorme Erzeugnisse des Umsatzes in den Geweben.

Die betreffenden chemischen, im Körper zurückgehaltenen Stoffe desorganisiren einerseits die rothen Blutzellen, und haben andererseits vielfach gleichzeitig die Natur von Parenchym- und Nervengiften. Daher beobachtet man bei autotoxischer Hämatolysis ausser theerartigem Ansehen des Blutes und weinrother Beschaffenheit des Serums noch Degenerationen des Herzmuskels, der Leber und Nieren, schwarzrothe Färbung des Knochenmarks, Ecchymosen der serösen Häute.

Die Auslaugung der Erythrocyten tritt in besonders hohem Maasse ein bei der **Hämoglobinämie**, welche ausser den genannten Veränderungen noch den Befund eines durch die Lösung des Hämoglobins roth bis schwarz gefärbten Harnes bietet.

Des Weiteren besteht Hämatolysis bei **Urämie**, der Harnvergiftung des Blutes, welche sich durch einen auffallenden Harngeruch des Blutes und aller parenchymatösen Organe bemerkbar macht und bei jenen Erkrankungen der Nieren und harnabführenden Canäle zu finden ist, welche den Abfluss des Harnes sistirten.

Ebenso besteht Hämatolysis bei der **Cholämie**, der Gallenvergiftung des Blutes, welche sich durch allgemeinen Icterus (siehe Bd. I, S. 534), durch dünnflüssige, schmutzig braunrothe Blutbeschaffenheit und braungelbe Färbung des Blutserums ausspricht.

Von chemischen Blutgiften, die von aussen in den Körper gelangt sind (**intoxicatorische Hämatolysis**) setzen die zwei folgenden charakteristische Veränderungen am Blute selbst.

Die Vergiftung durch Kohlenoxydgas, die Einathmung desselben, veranlasst im Blute eine Verbindung des Gases mit dem Blutfarbstoff (Kohlenoxydhämoglobin), welche das Blut unfähig macht, Sauerstoff aufzunehmen; dasselbe nimmt eine exquisit hellkirschrothe Farbe an und dieser Farbton ist auch den blutreichen Organen gegeben.

Die Vergiftung durch chlorsaures Kali gibt reichlichen Zerfall von Erythrocyten, Umwandlung des Hämoglobins in Methämoglobin und verleiht diese dem Blute eine braune Farbe; es entleeren sich aus durchschnittenen Gefässen sepiabraune Tröpfchen, alle Organe bekommen einen bräunlichen Ton, namentlich die Niere, deren Rinde- und Markstrahlen tiefbraun erscheinen können; auch der Harn in der Blase hat dieses Colorit.

Aehnliche Wirkung hat Nitrobenzol, salpetersaures Kali, Amylnitrit, Antifebrin. *Landois* nennt den Zustand **Methämoplasmie** und **Methämocytose**.

Blutzersetzungen, welche durch pflanzliche Mikroorganismen direct oder indirect hervorgerufen werden, sind in letzter Linie ebenfalls chemische Intoxicationen, insofern die Abspaltungs- und Stoffwechselproducte der Kleinwesen das eigentliche Agens für die Hämatolysis darstellen.

Die meisten dieser Processe werden ausgelöst durch Vermittlung von Wunden, welche toxisch-infectiösen Bacterien den Zugang zu den Lymph- und Blutbahnen ermöglichen, oder bilden sich von phlegmonösen und gangränescirenden Herden aus, woselbst ebenfalls dergleichen maligne Saprophyten oder pathogene Organismen ihre Giftwirkung entfalteten. Diess geschieht, indem die Mikroorganismen nur von einer localen Ansiedlungsstätte aus ihre giftigen, das Blut alterirenden Stoffe in den Körper und die Säftemasse abgeben, oder in anderen Fällen haben wir es mit einer wirklichen Vegetation bestimmter infectiöser Bacterien im Blute, einer Bacteriämie zu thun. Vom Inhalt des Darmes aus, vielleicht auch von der Uterinhöhle her, können toxische Stoffe (namentlich saprophytischer Bacterien), auch ohne dass die Schleimhaut Läsionen trägt, in die Gewebe diffundiren und Blutvergiftungen essentieller Art Entstehung nehmen. Man titulirt diese Gruppen von Hämatolysis mit der Collectivbezeichnung **Sephthaemia** (Septicaemia), Faulblütigkeit, **Toxicaemia septica,** Intoxicatio septicaemica.

Ist ein mit Jauchebildung verknüpfter Zustand, ein wirklicher Fäulnissherd der Gewebe, der Ausgangspunkt der intravitalen Blutfäulniss, so verdient die Hämatolysis die Bezeichnung **Ichorrhaemia** (Jauchevergiftung des Blutes).

Von **Pyämie,** Eiterblütigkeit, Eitervergiftung des Blutes spricht man, wenn Grund zur Annahme besteht, dass Eiterbacterien (pyogene Bacterien) ins Blut aufgenommen wurden und hier toxische Wirkungen oder embolische Eiterungen hervorbrachten. Diess ist in erster Linie daraus zu erschliessen, dass man in Gefässen eitrige Entzündung, vereiternde Thromben findet, oder von Geschwüren, Cavernen, Abscessen aus einen Durchbruch in Gefässe anatomisch erkennen kann, und nun dabei entweder Hämatolysis oder metastatische Eiterungsherde vorfindet. Bei Vorhandensein von blosser Hämatolysis in Verbindung mit den genannten Localaffectionen sagt man wohl auch Septicopyämie; bei reiner Pyämie findet man frische hämorrhagische Infarcte, maligne, vereiternde, embolische Herde, metastatische Abscesse neben den Primärherden (Phlegmone, Phle-

bitis purulenta etc.) und in der Regel eine eitrige Leukocytose, sowie Eiterbacterien im Blute.

Die Ausbreitung der pyämischen Infection lässt sich nach den Kreislaufsverhältnissen meistens gut ablesen, von den Venenwurzeln der Hohlvenen geht die Metastasirung via rechtes Herz zur Lunge; von der Nabelvene und Pfortader zur Leber; von der Lunge via linkes Herz und Arterien centrifugal in alle Organe; von den Lymphwurzeln zu Lymphdrüsen, von hier in den Milchbrustgang, von da in die vordere Hohlvene und weiter ins rechte Herz und die Lunge.

Eine Anzahl von mikroparasitären Affectionen des Blutes tritt in wohlumschriebenen Bildern und durch bestimmte Infectionserreger, die meist in enormer Anzahl im Blute cursiren, veranlasst, zur Schau, so dass man sie als specifische Blutinfectionen und Krankheiten mit besonderen Namen bedachte. Die nachfolgenden Capitel schildern die Sectionsbilder der wichtigsten derselben.

Milzbrand.

Anthrax. Ein einziger Blutstropfen, mikroskopisch untersucht, kann hinreichend sein, mit aller Bestimmtheit die Diagnose „Milzbrand" erledigen zu lassen und allemal spricht die mikroskopische Prüfung das ausschlaggebende letzte Wort in der Diagnostik dieser Seuche, denn der Fund des Bacillus anthracis, welcher schaarenweise als der evidente Erzeuger der Infection das Blut milzbrandkranker Thiere bevölkert, ist der Cardinalpunkt der ganzen Sache. Das anatomische Bild des bei allen Pflanzenfressern, selten bei Schweinen und Carnivoren, vorkommenden Milzbrandes, ist in den meisten Fällen natürlicher, spontaner Ausbrüche ein sehr typisches, in anderen Fällen ergeben sich durch den Mangel entscheidender Anomalien Bilder, an denen man die Existenz des Milzbrandes nicht sicher ablesen, sondern höchstens vermuthen kann, so dass erst die Zuflucht zum Mikroskope die Lösung bringt. Ja es traf sich sogar, und das hat die grösste Wichtigkeit, dass bei Thieren, welche wegen vermeintlicher Darmentzündung oder plötzlicher Gehirncongestionen nothgeschlachtet wurden, fleischbeschaulich nichts Bedenkliches vorlag und nur der Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit des fleischbeschauenden Thierarztes, welcher der Sicherheit halber noch mikroskopisch Ausschau hielt, war es zu verdanken, dass ein ächter Milzbrandfall zur Constatirung kam.

Die Cadaver der an Milzbrand umgekommenen Wiederkäuer sind gewöhnlich stark aufgetrieben; es fehlt die Todtenstarre und aus Nase, After, Scheide sind blutige Ausflüsse ersichtlich. Die Schleimhäute an den Einstülpungen des Integuments sind cyanotisch, und beim Abziehen der Haut macht sich eine strotzende Füllung der Gefässe mit dunklem, theerartigem, leicht abfliessendem Blute, die Anwesenheit blutiger Infiltrationen der Subcutis, bemerkbar. Es ist das Unterhautzellgewebe nicht bloss von kleinen blutigen Punktflecken besetzt, sondern es können Blutlachen der verschiedensten Form und Mächtigkeit sich hier vorfinden, bohnen- bis mehr als handgrosse Stellen sind in schwarzrothe, knotige oder gelbe, orangefarbige, weiche, sulzige Massen umgewandelt, wodurch die darüberziehende Haut in Form einer flachen, seltener beutelförmigen Geschwulst oder in Gestalt vieler Wülste emporgetrieben erscheint (Milzbrandcarbunkel, Milzbrandödem).

Diese Infiltrationen finden sich im Unterhautbindegewebe, besonders an den Nasenflügeln, Lippen, in der Umgebung der Rachenhöhle, entlang der Schilddrüsen und Luftröhre, welch letztere oft ganz in eine blutig getränkte Gewebsmasse gebettet erscheinen. Die Cutis selbst und Epidermis, deren Veränderungen der Haare wegen leicht übersehen werden, kann zuweilen Blasen von gelber, blaugrauer oder braunrother Färbung mit serösem oder blutigem Inhalt vorweisen. Der Grund der Blasen ist von dunkelrothem, serös durchfeuchtetem Corium gebildet; andere Male trägt die Haut schwarze oder gelbbräunliche Schorfe, zeigt Risse und Sprünge über den geschwellt gewesenen carbunculösen Partien.

In den Muskeln, welche durch den Gehalt an theerartigem Blute stark dunkles, rothbraunes bis violettes Colorit haben, sind oft umschriebene, schwarze Blutinfarcte von Bohnen- bis Eigrösse. In den serösen Körperhöhlen findet man blutig-seröse Flüssigkeit und erblickt allenthalben subseröse Ecchymosen vom Charakter der asphyktischen Blutungen, sowie breite, sulzige und schwarzrothe Sugillationen. Vornehmlich die Pleura ist mit Erstickungsblutungen besät, während die umfangreicheren gelatinösen Durchtränkungen und Blutinfarcte, besonders am Gekröse und in der Umgebung der Nieren, sich zu erkennen geben.

Alle oder einzelne Gruppen der Lymphdrüsen sind vergrössert, mit schwarzem Blute überfüllt, saftreich, von Blutungen durchsetzt.

Die Milz ist in den meisten Fällen im Zustande acuter hyper-

ämischer Schwellung, deren bedeutendes Ausmaass und dunkles Colorit für die deutsche Vulgärbezeichnung der Seuche maassgebend war, während Italiener und Franzosen mit dem Titel „Charbon, Carbonchio“ mehr auf die kohleähnliche Schwärze des Blutes anspielen. Die Milzschwellung imponirt dermassen, dass man von einer doppelten bis fünffachen Vergrösserung des Organes gesprochen hat; thatsächlich nimmt sie zuweilen ein ausserordentliches Volumen an (dessen Quantität durch Gewicht genauer zu bestimmen wäre), durch welches die Kapsel prall gespannt wird, hie und da selbst geborsten erscheint. Die Schwellung ist gleichmässig oder unregelmässig in beulenförmigen Erhebungen ausgedrückt; auch blasenartige Prominenzen mit blutigem Inhalte wurden beobachtet. Die Pulpa ist ungemein blutreich, zerfliesslich weich, tief schwarzroth, von Trabekeln und Follikeln nichts mehr erkennbar.

Das Herz zeigt auf seiner Oberfläche meistens fleckige Blutungen, dessgleichen manchmal Blutinfarcte im Fleische, ferner blutige Imbibition des Endocards oder Ecchymosirung desselben. Das Blut des Herzens und der Gefässe hat schon in ganz frischem Zustande ein schwarzrothes, fast schwarzes Ansehen, färbt stark ab, ist in dünner Schicht tief braunroth und ist meistens theerartig, schlecht geronnen.

Während Maulhöhle, Rachen und Schlund gewöhnlich intact sind, nur das umhüllende Bindegewebe mit Blut durchsetzt, sulzig, durchsaftet erscheint, auch die Vormägen gewöhnlich keinerlei wesentliche Anomalien bekunden, ist der Labmagen und Dünndarm bei spontanen Milzbrandfällen in der Regel namhaft verändert. Aeusserlich an der Serosa und dem Gekröse zeigen sich starke venöse Blutfülle und verwaschen weinrothe oder braunrothe Verfärbung, auch Blutungsflecken in Gestalt der Ecchymosen und Vibices. In einzelnen Fällen kann die Darmwand so blauschwarz aussehen, als hätte sie einige Zeit im Zustande der Incarceration sich befunden. Der Chymus ist mehr oder weniger blutgemischt, röthlichgrau, milchkaffee- bis chocoladefarbig, selbst rein blutig.

Einzelne Schleimhautfalten des Labmagens sind fleckweise geschwollen, intensiv roth, selbst schwarzroth oder mit Erosionen und diphtheroiden Schorfen besetzt.

Die Dünndarmschleimhaut zeigt sich roth, geschwollen, blutig infiltrirt, speciell ragen die Lymphknotenpackete als schwarzrothe Herde oder fingerslange schwarzrothe Züge hervor (Darmcarbunkel). Mehr oder minder zeigt solche Infiltrate und Hyperämien auch der

Dickdarm, besonders die Mastdarmschleimhaut wird von wulstiger Schwellung, durch sub- und intramucöse, gallertige und blutige Infiltration betroffen, so dass die Schleimhaut sich in dunkelblauen bis schwarzen, schlotterigen Wülsten zum After herausdrängt.

Hämorrhagische Infarcte und fleckige Hämorrhagien neben allgemeiner übermässiger venöser Blutfülle trifft man überhaupt wechselweise in allen Organen, also weiters in der Leber, den Nieren, Geschlechtsorganen, dem Beckenzellgewebe, subperitoneal etc., Capillarblutungen und venöse Hyperämie auch im Centralnervensystem.

Blutüberfüllung und Blutaustretungen sind fernerhin an der Schleimhaut der Luftwege erkenntlich; die Umgebung des Kehlkopfeinganges trägt häufig sulziges Oedem zur Schau. Regelmässig findet sich schaumige Inhaltsmasse, ziegelmehlfarbig, blutig und reichlich in der Trachea als Kennmal des suffocatorischen Endes, welches sich aus dem starken, nie fehlenden Lungenödem ableitet. Die Lungen sind überdiess subpleural ecchymosirt, diffus braunroth oder blauroth, voll Blut, das Mediastinum häufig in eine sulzige, die geschwellten Lymphdrüsen einschliessende, grosse sackartige Masse verwandelt.

Das geschilderte typische Bild trifft man in erster Linie bei den spontanen und künstlichen, durch Fütterung entstandenen Milzbrandfällen (intestinale Sporeninfection). Der Eintritt des Virus durch die Verdauungswege, insbesondere die Lymphpforten desselben, wird dabei besonders durch die mikroskopischen Bilder signalisirt, insofern man hier an der Darmschleimhaut enorme und dicht verfilzte Massen von Milzbrandbacillen auf und unter dem Epithel, ganze Rasen derselben in den Lymphfollikeln vorfindet.

Bei cutaner Infection (Hautmilzbrand, Schleimhautinfection) kommt theilweise dasselbe Bild allgemeiner Hämatolysis und Ecchymosirung zur Schau; die Darmveränderungen pflegen indess zu fehlen, bezw. es ist nur der Mastdarm von hämorrhagischem Oedem betroffen. Vielfach bleibt die cutane Eintrittspforte ganz ohne Veränderungen (wie man bei Impfungen oft findet) oder wird nur durch leichtes Oedem markirt; doch pflegen nachbarlich gelegene, subcutane Regionen erhebliche, sulzig blutige Infiltrationen aufzuweisen.

Litteratur: *R. Koch, Gaffky, Löffler,* Mittheil. d. kais. Ges.-A., 2. Bd., 1884. — *W. Koch,* Deutsche Chirurgie 1886, 9. Lief. — *Feser,* Milzbr. a. d. oberb. Alpen 1877. — *Bollinger,* Beitr. z. vergl. Path. 1872. — *Eigene Beobachtungen.*

Septicaemia haemorrhagica.

Als **Septicaemia haemorrhagica** betitelt man hochacute, sporadisch und seuchenhaft bei Rindern, Schweinen, Pferden, beim Rothwild und Schwarzwild vorkommende Erkrankungen, deren Ursache das Bacterium bipolare multocidum (*Kitt*) ist. Die mikroskopisch-bacteriologische Feststellung dieses myriadenweise im Blute der befallenen Thiere vorhandenen Bacteriums ist in erster Linie massgebend für die Diagnose dieser Infectionskrankheit, deren Kenntniss wir den Arbeiten von *Bollinger, Franck, Friedberger, Putscher, Jensen, Guillebeau* verdanken (s. *Kitt,* Bacterienkunde für Thierärzte, 2. Aufl.).

Die Krankheit wurde in verschiedenen Varianten und klinischen Typen beobachtet (exanthematische, pectorale und intestinale Form der Wild- und Rinderseuche *Bollinger*'s, gelber Schelm älterer Autoren, Barbone dei bufali [*Oreste* und *Armanni*]). Darnach liefert auch das anatomische Bild, wie diess bei einer so exquisiten Bacteriämie sich erwarten lässt, eine bunte Reihe von Veränderungen, welche nicht im Einzelnen, sondern nur in der Gesammtheit und im Zusammenhange mit den Daten des klinischen Verlaufes und der Aetiologie eine Diagnose gestatten.

Bestanden intra vitam Anschwellungen des Integuments, welche sich besonders am Kopfe entwickeln, so findet man die Haut von einem entzündlichen Oedem betroffen, das colossale Dimensionen haben kann. Der Kopf kann ganz unförmlich verschwollen sein, andere Male ist eine Extremität von erysipelatöser Veränderung betroffen. Das Unterhautzellgewebe erscheint dann in jenen Partien bis zu Zweifingersbreite in eine sulzige, gelbe, transparente Masse verquollen, von welcher bernsteingelbes Serum abtropft; ausser der gallertigen Beschaffenheit bietet es starke Bluterfüllung der Gefässe und Blutungsflecken. Bauchhöhle, Brusthöhle, Mediastinum und Herzbeutel enthalten mehr oder weniger viel serös-fibrinöse Ergüsse, zeigen Ramification und Ecchymosen.

Die intensivsten Veränderungen geben sich an den Respirationsorganen kund.

Von der Nase bis in die Bronchien ist die Schleimhaut stark geröthet, bei crepirten Thieren selbst diffus scharlachroth, blauroth und braunroth, insbesondere in der Trachea; sie ist glänzend geschwellt und voller Blutungspunkte. Schaumige Flüssigkeit erfüllt

in mehr oder weniger reichlicher Quantität die Luftwege. Die Lungen bieten allemal hochgradige Hyperämie und Oedem, und als typische Veränderung eine hämorrhagische serös-fibrinöse Pneumonie, welche S. 257 nähere Beschreibung gefunden hat.

Das Herz wird durch starke Ecchymosirung auffallend, die sich in grösseren und zahlreichen schwarzrothen Flecken namentlich auf den Endocardflächen, über den Papillarmuskeln, ebenso an der Adventitia der grossen Gefässstämme kundgibt.

Das Blut ist locker geronnen, manchmal lackfarbig aufgelöst, die Milz in der Regel nicht verändert.

Die Zunge kann enorm durch Hyperämie und Oedem geschwollen sein, aus dem Maule hervorhängen, Gaumensegel und Rachenschleimhaut durch submucöse seröse Infiltration wulstig aufgeschwellt, selbst blasig aufgeworfen erscheinen. Das Bindegewebe im Kehlgange, neben und unter der Zunge, ist ebenfalls oft sulzig, ödematös.

Im Magen kann Hyperämie und Capillarapoplexie solchen Grades gegeben sein, dass die Schleimhaut scharlachroth, braunroth und schwarzroth gefleckt erscheint; dessgleichen finden sich im Darme starke Röthungen und blutiger, chocoladefarbiger Inhalt. Röthung und Oedem sind auch am After gegeben, dessen Schleimhaut alsdann schlotterige Wülste bildet. Manchmal sind in der Rinde der Nieren punktförmige Blutungen und besteht am trächtigen Uterus seröse Infiltration der Schleimhaut.

Geflügelpest.

Septicaemia avium, Pestis s. Cholera gallinarum. Die gewöhnlichste Ursache natürlichen Todes und die allerhäufigste Seuche des Hausgeflügels ist eine intestinale Infection, bei welcher aber der Infectionserreger, das Bacterium avicidum, nicht bloss im Darmcanale sich vermehrt, sondern rapid und in Schaaren das Blut, sowie alle Organe bevölkert. Schon grobanatomisch ist in den meisten Fällen diese Bacteriämie, deren Diagnose durch einen leichten Impfversuch classisch erledigt werden kann (s. *Kitt,* Bacterienkunde), leicht zu erkennen.

Das Nebeneinandervorhandensein von Exsudationen in dem Herzbeutel, Blutungen am Epicard, blutiger Darmentzündung und croupös-seröser Pneumonie bei acuten Todesfällen gleichzeitig mehrerer Vögel signalisirt das Vorhandensein dieser Seuche. In manchen Fällen ist thatsächlich all diess neben einander an einem Thiere oder wechselweise an den verschiedenen in gleichem Seuchenvorkommnisse erlegenen Vögel zu sehen, andere Male sind nur eine oder zwei der anatomischen Localisationen vorhanden. Der acute Verlauf kennzeichnet sich am todten Körper durch dessen fett- und fleisch-

reichen Habitus und die frische, gute Füllung des Kropfes und der übrigen Verdauungsorgane. Vom Integument sind gewöhnlich Kamm und Kehllappen der Hühner, bei Wasservögeln die Bauchhaut durch dunkle, violette Färbung ausgezeichnet. Besonders charakteristisch ist die rothe Punktirung, die an dem Herzen der meisten an der Seuche verendeten Vögel auffällt; das Herz von Gänsen und Enten besonders sieht oft aus, wie wenn es mit rother und schwarzrother Farbe bespritzt wäre. Eine wässerige Flüssigkeit oder sulzige Gerinnung erfüllt den Herzbeutel, der hiedurch oft schwappend, zitternd und milchig erscheint, oder ebenfalls Ecchymosen trägt. Der Darm ist oft äusserlich dunkelroth, blauroth, an der Serosa mit markanten Blutungen besetzt, die sich auch am Gekröse vorfinden. Ein Scheerenschnitt durch den Darm macht erkennbar, dass der Chymus stark blutige Beschaffenheit erlangte; grauroth, braunroth, chocoladefarbig quillt er aus den durchschnittenen Partien, deren Schleimhaut mehr oder weniger hyperämisch ist. Die Lungen können entweder nur leicht hyperämisch oder so verändert sein, dass sie, in acutester Entzündung begriffen, ganz dunkel braunroth aussehen, ungemein saftig und blutreich sind, mit Fibrin beschlagen, hepatisirt erscheinen und unter Wasser sinken. Nach ihrer Auslösung aus dem Thorax verbleibt in den Vertiefungen zwischen den Rippen eine seröse Flüssigkeit, welche auch in die sonst lufthaltigen Flügelknochen hinübergetreten sein kann. Manchmal findet man auch Blutungen unter der Cuticula des Muskelmagens. Zuweilen ist der Befund negativ, die Diagnose nur mikroskopisch-bacteriologisch möglich. Selten nimmt das Leiden chronischen Verlauf, fibrinös-käsige Pneumonie, trockene, gelbe Beschaffenheit an der verhärtenden Lunge bedingend.

Rothlauf der Schweine.

Rhusiopathia, Septicaemia bacillosa suis. Die auf unserem Continente allerhäufigste Schweinekrankheit, der sog. Stäbchenrothlauf, ist eine echte Bacteriämie, deren Ursache specifische, von *Schütz* und *Schottelius* entdeckte Bacillen (s. *Kitt,* Bacterienkunde für Thierärzte. Wien 1893, 2. Aufl.) mit voller Sicherheit bekannt sind. Die Seuche tritt in mehreren, anatomisch sehr differenten, aber wohlcharakterisirten Formen auf, zwischen denen jedoch ab und zu Uebergänge sich finden lassen.

Bei der gewöhnlichen **acuten, malignen, septicämischen Form** findet man eine intensive diffuse Röthung der äusseren Haut, die an gebrühten geschlachteten Thieren dunkelroth, scharlachfarbig, an crepirten ins Dunkelviolette bis Blauschwarze geht, wolkig auslaufend, in breitem Umfang das Integument befallen hat. Diese Röthung kann jedoch auch fehlen (Rouget blanc der französischen Autoren). Die Haut ist manchmal ödematös und der Speck roth verfärbt. Das Fleisch erscheint oft wie verwaschen, weich, schmierig. Die Venen sind stark blutüberfüllt. In der Bauchhöhle pflegt

ein seröser, blutigseröser, manchmal mit Fibrinfäden gemischter Erguss zu bestehen. Fast alle oder wenigstens viele Gruppen von Lymphknoten der Subcutis, des Gekröses, der Bauchhöhle, Lendengegend, vornehmlich aber die des Darmes erscheinen geschwellt, dunkelroth, blauroth, braunroth, sehr saftig und blutreich, oft mit Blutungsherdchen durchsetzt.

An den serösen Häuten, insbesondere an den Herzohren, subepicardial, finden sich markirte Blutungspunkte und Flecken. Die Milz ist oft im Zustande hyperämischer Schwellung, blauroth bis schwarzroth und weich.

Vom Verdauungsschlauche ist besonders der Dünndarm durch äusserliche Injectionsröthe und diffuse Röthung, manchmal durch subseröse Blutungen, im Innern durch graurothe oder hyperämische Schleimhaut, leicht blutigen Inhalt, starke Schwellung der Lymphfollikel, welche entweder selbst blauroth, dunkel- und braunroth oder grau und von rothen Ringen umgeben sind, ausgezeichnet. Manchmal finden sich Erosionen hier und im Dickdarm vor.

Die Leber ist blutreich oder selbst im Zustande parenchymatöser Entzündung. Ein sehr regelmässiger Befund ist eine starke Hyperämie der Nieren und sogar hämorrhagisch-parenchymatöse Nephritis, welche, in beiden Organen gleichmässig vorhanden, den hämatogenen Process signalisirt; die Nieren werden dunkel rothbraun, fast schwarzroth, besonders in der Markschichte, und weisen meist im Parenchym Blutungsfleckchen auf. In den Pleurasäcken ist zuweilen ebenfalls seröser Erguss, die Lungen pflegen intact zu sein.

Durch *Bang*'s schöne Untersuchungen ist nachgewiesen, dass dieselbe Infection mit Rothlaufbacillen als Ausgang der septikämischen Form oder von vorneweg eine Localisation im Herzen in Gestalt einer Endocarditis verrucosa (s. S. 352) hervorbringen kann, während durch *C. Jensen*'s interessante Studien fernerhin dargelegt ist, dass das Nesselfieber, der rautenförmige Quaddelausschlag der Schweine und ein trockener Hautbrand (s. I. Bd. S. 99 u. 123) gleichfalls dieselbe Genese haben.

Blutfleckenkrankheit.

Morbus maculosus (Purpura haemorrhagica).

Die Sichtung, welche den unklaren und verworrenen Begriffen sog. typhöser und Faulfieberkrankheiten in der Neuzeit zu Theil geworden ist, gab uns Kenntniss, dass die für das Pferd und Rind unter dem Titel Petechialfieber (Pferdetyphus) bekannte Allgemeinerkrankung eine dem Morbus maculosus Werlhofii (*P. G. Werlhof,* Hannoveraner Arzt 1698—1767, welcher zuerst die Krankheit genauer beschrieb) des Menschen gleichwerthige Infectionskrankheit darstelle; es ist namentlich das Verdienst *Dieckerhoff*'s, diesen Vergleich und die präcisere Umgrenzung des Krankheitsbildes geliefert zu haben.

Bacteriologische Forschung schuf zunächst für die Blutfleckenkrankheit des Menschen den sicheren Anhalt, dass eine specifische Infection die Grundursache bildet; ein bestimmtes, von *Kolb* entdecktes Kleinwesen, der Bacillus haemorrhagicus [1]), welches im Blute und den Geweben sich vertheilt, nachdem es wahrscheinlich durch Wundinfection in den Körper kam, bedingt in toxischer Wirkung seiner Stoffwechselproducte die zahlreichen Hämorrhagien, welche den Morbus maculosus kennzeichnen. Ob derselbe Bacillus auch beim Pferde und Rinde die Rolle des Krankheitserregers spielt, ist noch offene Frage. Dass auch hier eine toxisch-infectiöse Ursache vorliegen muss, daran zweifelt Niemand. Vielfach sah man die Blutfleckenkrankheit beim Pferde als Nachkrankheit, im Anschlusse an diverse mykotische Processe (Druse, Brustseuche, Eiterungen) auftreten, aber auch als offenbar selbstständige specifische, primäre Allgemeinerkrankung und von dem Charakter einer Wundinfection; ob frische Wunden oder ältere ulceröse Herde, Abscesse etc. den Ausgangspunkt der toxischen Infection abgeben, eventuell auch intestinal das Virus seine Wirkung entfaltet, das alles ist noch weiteren Forschungen anheimgegeben [2]).

Die anatomische Hauptsache der Blutfleckenkrankheit liegt, wie der Name ankündigt, in dem Vorhandensein blutiger und gelbsulziger Ergiessungen ins Gewebe. Haut, Unterhaut, Respirations- und Digestionsschleimhaut, Muskulatur und sonst noch diverse Organe werden gleichzeitig davon betroffen.

[1]) S. *Kitt,* Bacterienkunde f. Thierärzte. 2. Aufl. Wien 1893. S. 350.

[2]) Vergl. auch *Friedberger* u. *Fröhner*'s Bemerkungen, Lehrb. d. spec. Path. u. Ther. 3. Aufl.

Die intra vitam bestandenen teigigen Hautschwellungen (Nase, Gliedmassen, Unterbrust, Schlauch), welche breit, in umfangreichster Ausdehnung, mehrere Finger dick, wallartig abgegrenzt erscheinen, bieten auf dem Einschnitte das Unterhautzellgewebe sulzig verquollen, bernsteingelb, orangefarbig, mit rothen und schwarzen Blutungsflecken durchmischt und durchsprenkelt (hämorrhagisches Oedem der Haut); an der Fessel und Sprunggelenksbeuge kann es auch Querschrunden, beklebt mit vertrocknetem Serum, geben (Rhagaden), ferner am Bauch und Schlauch lederartig vertrocknete, abgestorbene Hautstücke. Die enthäuteten Gliedmassen zeigen wässerig-sulzige Ergüsse, verwaschen blutige Färbungen des Zellgewebes, erbsen- bis thalergrosse hämorrhagische Flecken. Verschiedenen Ortes sind die Muskeln, besonders die Psoas-, Brust-, Käu-, Unterschenkel- und Unterarmmuskeln mit Blutungen durchspickt, welche, ohne Begleitung von Oedem und ohne Zerreissung des Fleisches, als eigrosse, faustgrosse, derbe, tief schwarzrothe Flecken (hämorrhagische Infarcte der Muskeln) sehr auffällig hervortreten, wenn man Durchschnitte ins Fleisch anlegt, besonders wenn das Fleisch im Uebrigen eine trockene, blutarme Beschaffenheit besitzt. Entsprechend der Infiltration ist das Blut als glatte Gerinnungsmasse mitten im Fleische. Scharf markirt und den Blick wegen des Farbencontrastes auf sich lenkend sind fernerhin die zahlreichen Petechien der Nasen-, Rachen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, auch an den Lippen, dem Zahnfleisch, der Zunge, dem harten Gaumen, der Backen- und Lidschleimhaut können Petechien sitzen. Zerstreut und zusammenfliessend, mehr oder weniger zahlreich, oft in solcher Menge, dass die Schleimhäute wie bespritzt aussehen, finden sich hochrothe, bläulich- und schwarzrothe Flecken, punktförmig, striemenförmig, bei ganz glatter, sonst intacter Schleimhaut.

In hochgradiger und vorgeschrittener Erkrankung restiren manchmal schwarze, stark adhärente Schorfe und Substanzverluste an Stelle des hämorrhagisch infiltrirten Schleimhautfleckens. Dieser Befund allgemeiner Schleimhautecchymosirung ist ein Hauptcharakteristikum. Submucöse gelbsulzige Beschaffenheit findet sich gerne im Rachen, woselbst, ebenso um den Kehlkopf, ferner auf der Conjunctiva und in der Vagina auch Muskelhämorrhagien zahlreich anwesend sein können.

Seröser und serös-blutiger Inhalt im Brustraum, Herzbeutel und in der Bauchhöhle, Petechien, asphyktische Blutungen der Pleura sind gleichwie bei anderen Septikämien zugegen. —

Die Befunde der Lungen sind verschieden; ausser den Pleuraecchymosen, hypostatischer Hyperämie, Lungenödem und catarrhalischen Zuständen lassen sich auch croupöse und gangränöse Pneumonien finden, welche dem Morbus maculosus häufig das Geleit geben und theilweise als Initialerkrankung, von welcher aus die allgemeine Infection stattfand, gelten, theilweise erst als Verschluckpneumonien sich secundär ausbilden.

Als specieller Effect der Blutfleckenkrankheit können an den Lungen nur die ausgeprägten hämorrhagischen Infarcte betrachtet werden, welche als kugelige, kegel- und keilförmige, dunkelrothe und schwarze Herde kirschengross, ei- und faustgross sind und mit Blut ausgegossene Läppchen der Lunge darstellen.

Das Herz kann frei von Veränderungen sein, oder in seinem Fleische eine abgegrenzte hämorrhagische Infiltration, wie solche in der Körpermuskulatur zu beobachten ist, vorweisen, epicardiale Ecchymosen tragen und blutige Imbibition des Endocards bieten.

Namhafte und charakteristische Veränderungen werden durch Morbus maculosus am Magen und Darme geschaffen.

Die Submucosa wird nämlich zum Sitze von Blutungen, welche schon äusserlich durch die Wand, ebenso durch die Schleimhaut schimmern, sich auch durch beide hindurchsetzen und selbst im Gekröse anzutreffen sind, schwarze und schwarzrothe Flecken sind also auch auf dem Peritonealüberzug und in der Schleimhaut sichtbar, theils punktförmig, theils als rundliche Herde von 20-Pfennigstück- bis Handbreite, oft kreisförmig um den Dünndarm situirt, besonders massig aber im Dickdarm, dessen Schleimhaut zu schlotternden, blutig verquollenen Wülsten, zu querlaufenden wurstartigen Strängen aufgeworfen erscheint; schneidet man sie durch, so gewahrt man, dass vornehmlich das submucöse Gewebe eine sulzig-blutige Beschaffenheit angenommen hat. Derartig hämorrhagisch infarcirte Stellen nekrosiren und ulceriren; ihr Schleimhautüberzug erscheint braun, schmutzig braungelb, braungrün, eventuell mit gelbgrauem diphtheroidem Exsudate belegt oder selbst als häutige, fetzige Masse ablösbar, eine Furche von 1—2 mm Tiefe und bis 1 cm Breite scheidet die verschorfende Partie von der gesunden Schleimhaut. Ist das ertödtete Gewebstheil schon abgelöst, so findet sich als Ausdruck des Substanzverlustes ein Geschwür mit zerfressenem, schieferig gefärbtem Grunde.

Zschokke, welcher in vorzüglicher, übersichtlicher Weise die anatomischen Befunde des Morbus maculosus vom Pferde schil-

derte[1]), fand in den Arterien der Dünn- und Dickdärme, sowie Lungen, welche obige Anomalien trugen, autochthone weisse Thromben[2]), 1—4 cm lang, beiderseits kegelförmig zugespitzt, bröcklig weich und wandständig geschichtet. Theilweise waren sie leicht an der Intima haftend, in einem Fall aber ziemlich fest an rauher Gefässwand etablirt, nur im Gefässbezirk von hämorrhagischen Gewebspartien vorhanden; sie füllten scheinbar die Gefässlumina aus, traten nicht selten in abgehende Seitenarterien über, obturirten diese vollkommen und vermochten sogar die contrahirten Arterien etwas auszubauschen. In den Venen fehlten die Thromben, doch war starr geronnenes Blut darin. Die mikroskopische Untersuchung belehrte, dass stellenweise beulenförmige Verdickungen der Intima und zellige Infiltrate der Gefässwand bestanden, in einem Habitus, welcher den Eindruck machte, als seien diese Veränderungen die Folge mykotischer Ansiedlungen.

Diese Verhältnisse erklären nicht nur die anatomische Ursache der hämorrhagischen Infarcte und Nekrobiose, sondern gaben *Zschokke* zur plausiblen Vermuthung, dass die Infectionserreger bei den Hausthieren wohl desshalb bislang dem Nachweise entgingen (Versuche *Zschokke*'s), weil nur einzelne Entzündungsherde Sitz derselben zu sein scheinen[3]).

Von älteren hämorrhagischen Flecken herrührend, lassen sich auch bläuliche, graue, schieferig verfärbte Stellen der gleichzeitig verdickten Submucosa im Magen und Darme finden (s. a. S. 63).

Hämorrhagische Infarcte sind ferner noch in der Milz zu treffen, derbe, prominente Beulen und Knoten, tief schwarzroth, nussgross oder wie Tauben- und Hühnereier, multipel, auf dem Durchschnitt eine glatte, schwarze, die Pulpa durchsetzende Blutgerinnungsmasse darstellend; die übrige Pulpa ist normal oder weicher, dunkel theerartig. Toxische Dissolution des Blutes, an der Lackfarbe und an der Imbibition des Endocards sich anatomisch kennzeichnend, gibt im Verein mit den directen Störungen der Respiration durch die Anomalien der Lunge die Erklärung der Todesursache.

[1]) Schweizer Archiv für Thierheilkunde 1888.

[2]) Also keine Embolie von der Gekröswurzel her.

[3]) Auch in meinem Laboratorium sind Cultur- und Impfversuche mit sehr reinem, frischem Material immer resultatlos geblieben, obgleich mitten in hämorrhagischen Infarcten eine bestimmte Sorte feiner Bacillen zur Beobachtung kam.

Texasfieber.

Die Rinderheerden Amerikas werden von einer eigenartigen Blutkrankheit befallen, welche den Namen Texasfieber (texas fever, Southern cattle fever) erhielt, weil sie namentlich von Texas und den südlichen Staaten Nordamerikas aus mit den Hornviehtransporten Verbreitung gefunden hat. (Die in Europa nicht heimische Krankheit wurde in jüngster Zeit unter amerikanischem Schlachtvieh in Hamburg beobachtet.)

Schöne, sorgfältige Untersuchungen von *Theobald Smith* und *F. L. Kilborne* haben das Wesen dieser sehr verheerenden Epizootie aufgedeckt. Die Krankheit tritt in zwei Bildern auf, als acute, heftige im Sommer, als milde im Herbst, ist veranlasst durch eigenthümliche, dem Protistenreiche zugehörige Blutparasiten, dem Pyrosoma bigeminum, welcher nach Meinung der amerikanischen Forscher durch Vermittlung der Rinderzecke (Boophilus bovis) übertragen werden.

Die anatomischen Charaktere des Texasfiebers, welches als klinisches Hauptsymptom eine fieberhafte Hämoglobinurie kundgibt, concentriren sich auf den Fund eines bedeutenden hyperämischen Milztumors, Ecchymosirung des Herzens, Gallenstauung, Anwesenheit blutigen Harnes in der Blase und Hämatolysis, sowie den mikroskopischen Nachweis einer Oligocythämie mit Poikilocytose und der in den rothen Blutzellen ansässigen Pyrosomen.

Dienlich ist zunächst ausser der Kenntniss über die Herkunft des Viehstückes (Import aus Amerika) die Auffindung von Zecken auf der Haut des betreffenden Rindes; durch die blutschröpfende Thätigkeit dieser Schmarotzer hinterbleiben Blutungsflecken in der Cutis, welche zuweilen gelb gefärbt und mit subcutanen, sulzigödematösen Infiltrationen besetzt erscheint.

Die Lungen sind meist normal oder von agonalem Oedem betroffen. Das Herz zeigt den rechten Ventrikel stets mit Blut erfüllt und ausgedehnt, den linken contrahirt; ganz regelmässig ist das Epi- und Endocard mit Blutungsflecken verschiedener Grösse reichlich versehen, der Herzmuskel manchmal stärker blutgefüllt, manchmal bleich, von körniger und fettiger Degeneration betroffen.

In der Bauchhöhle gewahrt man bisweilen die Umgebung

der Nieren und die Gegend der Leberpforte von gelatinöser Verquellung des lockeren Bindegewebs heimgesucht, das Netz mit hyperämischen Injectionsflecken bedacht.

Grossen Umfangs ist die Milzschwellung; das Organ erlangt ein Gewicht bis zu $2^1/_2$ kg und sieht zwei- bis viermal grösser als normal aus. Die Milzkapsel ist prall gespannt, injicirt und auch mit Blutungspunkten versehen, die Pulpa eine schwarzrothe oder schwarzbraune Masse, ähnlich wie Heidelbeersaft, und so homogenisirt, dass die Trabekel und Lymphfollikel durch die gequollene Pulpa verdeckt wurden. Die Consistenz der Milz gibt sich verschieden; an frischen, nothgeschlachteten Objecten ist sie ziemlich fest, an anderen halbflüssig, zerfliesslich weich.

Recht auffällige Veränderungen bietet die Leber. Etwas vergrössert (3—5 Pfund schwerer als normal), äusserlich von bleicher Farbe, mit graugelben Flecken versehen, ist sie sehr blutarm, auf dem Durchschnitte bräunlichgelb, speciell sind die feineren Gallengänge stark mit Galle gefüllt und bieten sich bei der mikroskopischen Besichtigung von Schnitten als zierliches gelbes Netzwerk, welches die Leberzellbalken umschliesst; an frischen Präparaten erblickt man kleine Gallenpfröpfe in Y-Form. Häufig sind die Leberzellen fettig degenerirt und tragen auch gelbe Gallenpigmentklümpchen oder Krystalle. In ziemlicher Menge (1 Quart) befindet sich auch eine abnorme, halbfest gewordene, dickliche und dunkle Galle in der Blase, deren Schleimhaut lebhaft injicirt sein kann.

Die äussere Umhüllung der Nieren ist, wie erwähnt, öfters serös-blutig durchtränkt, die Nieren selbst bieten nicht viel mehr als Hyperämie, aber in der Harnblase lagert ein dunkelweinrother Harn (1—4 Quart), welcher gelöstes Hämoglobin enthält. Manchmal ist die Schleimhaut der Blase ecchymosirt und führt auch das Beckenzellgewebe Blutungsflecken.

Die Veränderungen am Magen-Darmcanal sind geringwerthiger, es kann diffuse Röthung der Labmagen- und Dünndarmschleimhaut, sulzige Verquellung der Submucosa bestehen und sind die Darmlymphknoten dunkelgrauroth.

Für das blosse Auge macht sich die Blutveränderung an der dünnen, wässerigen Beschaffenheit des Inhaltes der Gefässe und des Herzens bemerkbar.

Die Hauptsache, die Destruction der rothen Blutzellen und der Nachweis der Parasiten ist Gegenstand mikroskopischer Prüfung.

Rinderpest.

Pestis bovina. Die verheerendste und gefürchtetste aller Viehseuchen, die glücklicherweise aus dem europäischen Continente (mit Ausnahme Russlands und einiger Balkanländer) ausgetriebene Rinderpest, welche zur Zeit noch in Asien grassirt, ist eine acute Allgemeinerkrankung der Rinder, seltener anderer Wiederkäuer, bei welcher die Anwesenheit eines Infectionsstoffes im Blute angenommen wird. Die Natur des ausserordentlich ansteckenden Agens, für welches im Uebrigen alle Secrete und Excrete des rinderpestkranken Individuums Vehikel sind, erscheint noch unklar, da für die von *Beale, Klebs, Semmer, Saweljew, Archangelski* notirten Bacterien der Rinderpest die Beweiskriterien ihrer specifischen pathogenen Eigenschaft erst ungenügend erbracht sind.

Die anatomischen Veränderungen der Rinderpest, eingehend geschildert von *Bruckmüller* und zahlreichen anderen Autoren, in einem grossen Werke englischer Thierärzte durch schöne colorirte Abbildungen dargestellt, betreffen fast alle Schleimhäute und Organe. In den ersten Stadien der Erkrankung finden sich Hyperämien und catarrhalische Zustände der Schleimhäute, alsdann bilden sich croupös-diphtherische Verschorfungen mit sehr bedeutender Hyperämie vornehmlich im ganzen Verdauungstractus aus, dessgleichen an der Ausmündung der weiblichen Geschlechtsorgane, ab und zu auch gleichzeitig croupöse Exsudation in den Luftröhrenverzweigungen; dazu findet sich starke Ecchymosirung des Herzens und ein Exanthem der Haut.

Die Veränderungen des Integuments, unregelmässig und an den verschiedensten Körperstellen sich ausbildend, bestehen in rothen Flecken, die namentlich an der Euterhaut sehr deutlich hervortreten, in discreten oder confluirenden Pusteln und Krusten auf eben diesen intensiv gerötheten Hautstellen, sowie gelegentlich in dunkelrothen und rothbraunen Blutungsflecken.

Das ganze Digestionsrohr, vom Maule bis zum After, kann Veränderungen vorweisen, doch sind an einzelnen Stellen, besonders an den Verengerungen des Verdauungsschlauches, die anatomischen Anomalien besonders intensiv.

Die Schleimhaut der Maulhöhle und des Rachens ist immer stärker geröthet, mit dünnflüssigem Schleim belegt und mit Erosionen

versehen; letztere erscheinen als hochrothe, scharlachfarbige und schwärzliche ausgezackte Substanzverluste, berandet und belegt mit weissem Epithel und einer schmierigen gelben Masse. Diese Erosionen sind confluirend und äusserst zahlreich besonders am Zungengrunde, Isthmus faucium, am Gaumen, Zahnfleisch und der Lippenschleimhaut. Aehnliche Erosionen und intensive Rothfärbung der Schleimhaut bestehen im Schlunde und den Vormägen, woselbst auch Ecchymosenflecken und braune Verschorfungen erkennbar sein können. Der Blättermagen ist mit auffallend trockenem, pulverigem Futter angeschoppt. Erosionen in Gestalt langer ausgenagter Streifen oder rundlicher Flecke mit und ohne diphtherische Verschorfung finden sich auch in der rothgrau oder rothbraun gefärbten Labmagenschleimhaut.

Durchaus stärker geröthet ist die Dünndarmschleimhaut, welche ab und zu sogar scharlachroth wird und schwarzrothe, pfenniggrosse Blutungsflecken trägt; dabei ist der Inhalt des Darmes eine trübe, reiswasserähnliche oder eiterähnliche Flüssigkeit, welche in Massen desquamirte und emigrirte Zellen mit sich führt. In manchen Fällen traf man die Lymphfollikel und deren Plaques besonders ergriffen, mit gelblichen Gerinnungen besetzt, mit Blutungen bedacht, areolirt und geschwellt. Ebenso lagert in den Dickdärmen nur verflüssigte Fäcalmasse von jenem Ansehen und zeigen sich intensive Röthungen der Schleimhaut, die besonders am Mastdarm hervortreten, scharlachrothe Färbung von dessen Schleimhautfalten bedingend.

Bei weiblichen Thieren sind an den äusseren Geschlechtstheilen auf hochgerötheter Schleimhaut Substanzverluste vom Charakter diphtherischer Erosionen öfters gesehen worden.

Die Schleimhäute der Nasenhöhle, des Kehlkopfes, der Luftröhre und ihrer Verzweigungen sind mehr oder weniger geröthet, nicht selten so intensiv, dass ihr Colorit ein ganz blutiges oder purpurnes ist; dabei bestehen Schwellung der Schleimhaut und eitrige oder hautartige Beläge auf derselben. Die Lungen zeigen verschieden hochgradige Hyperämie und Emphysem.

In den Muskeln wurden kleine Blutergüsse angetroffen. Leber, Nieren, Bauchfell, Lymphdrüsen tragen keine charakteristischen Anomalien, sondern nur verschiedene Begleitaffectionen, z. B. trüber Schwellung und Hyperämie.

Das Blut ist noch mehrere Stunden nach dem Tode der Thiere gut geronnen, derbe, tiefschwarze Coagula bildend; das Herz, dessen Muskulatur manchmal von körniger Degeneration betroffen erscheint, trägt oft sehr grosse, tief schwarzrothe Ecchymosen am Endocard.

Wuthkrankheit.

Rabies, Lyssa, Hydrophobia. Bei der Wuthkrankheit finden sich anatomische Veränderungen so verschiedenartig und unbestimmt, dass der pathologische Anatom niemals allein die Diagnose dieser Krankheit im bejahenden Sinne erledigen kann.

Die Autopsie eines unter Wuthverdachtssymptomen verstorbenen Hundes kann nur in soweit Aufklärung bringen, als sie 1. durch den Fund eines selbstständigen Organleidens, welches als directe Todesursache gelten muss, die Verdachtsdiagnose zu corrigiren vermag, 2. die Existenz der Wuthkrankheit verneinen lässt, wenn der crepirte Hund einen fetten, wohlgenährten Cadaver und mit Nahrungsbrei normal erfüllten Magen und Darm vorweist (*Bruckmüller, Bollinger*), 3. den Verdacht bestärkt, wenn der Magen-Darmcanal des Thieres leer ist, bezw. diverse Fremdkörper statt Nahrung enthält, der Cadaver stark abgemagertes, heruntergekommenes Ansehen, Schleimhäute und Organe nichts als wechselnd starke Hyperämien zeigen und Hämatolysis besteht.

Auf einen im ersten Stadium der Wuthkrankheit getödteten Hund sind selbstverständlich diese Sätze nicht anwendbar. Anamnese, klinische Symptome, ausnahmslos tödtliches Ende in 2—10 Tagen (nicht später), Impfungsexperimente angestellt mit Nervensubstanz, welche am reichlichsten das Wuthvirus enthält, sind hier die Angelpunkte der Diagnose.

X. Capitel.

Anomalien der Milz.

Nebenmilzen, getheilte und doppelte Milz.

Lienes succenturiati, Splen accessorius. Im Magenmilzbande des Pferdes finden sich hie und da Nebenmilzen, einzelne oder zahlreiche kleine, hirsekorn-, erbsen-, bohnen-, selbst faustgrosse, von der Milz gänzlich getrennte kugelige Organe von braunrother Farbe und glatter Oberfläche, in der Textur dem normalen Organe ähnlich (*Bruckmüller, eigene Beob.*) (s. auch Regeneration der Milz).

Lien duplex, bipartitus, bilobatus, gelappte, getheilte Milz, Doppelmilz. Bei Schweinen und Kälbern werden nicht selten zwei wohlausgebildete, am Hilus an einander hängende Milzen angetroffen, oder die Trennung ist nur partiell, so dass die Milz wie gespalten, die eine Hälfte in zwei lange Lappen geschieden, aussieht.

Häufig finden sich am Rande oder an der Oberfläche der Milz vom Hunde und Pferde Einkerbungen oder Furchen, an welchen aber Kapsel- und Milzgewebe unverändert ist und die sonach congenitale Formveränderungen darstellen.

Regeneration des Milzgewebes.

Dass die Milz ohne Nachtheil operativ aus dem Körper entfernt werden kann, hat schon *Galenus* bewiesen; es sind derartige Exstirpationen in grosser Zahl nicht bloss bei verschiedenen Thieren, sondern auch beim Menschen ausgeführt worden (von *Zaccarelli* 1549, *N. Mathias* 1684, *Quittenbaum* 1826 und vielen anderen Autoren später).

Es scheint, dass alsdann das Knochenmark für den Ausfall der Milz hinsichtlich der blutbereitenden Function eintritt, ausserdem gibt es entlang der Aorta, z. B. beim Schafe (*Stoss*), Lymphknoten von dunkelbrauner Farbe und Erbsengrösse, welche den gleichen Bau wie die Milz haben und offenbar dieselbe ersetzen können.

Auch hat man ein Heranwachsen milzähnlicher Gewebsknötchen im Netze und Peritonäum nach Verödung der Milz beobachtet (*Tizzoni, Griffini, Kostjurin*).

Eine Regeneration von einem Milzstumpfe aus findet für gewöhnlich nicht statt; *Laudenbach* sah aber innerhalb 6 Monaten nach Exstirpation einer 19 g schweren Hundemilz von dem äusserst unbedeutenden Rest derselben eine Ersatzwucherung von 17 g Gewicht erfolgen[1]).

Lageveränderung der Milz.

Bei Zwerchfellsbrüchen kann die Milz mit dem Netze und Magen in die Brusthöhle vorfallen und wie jene von Strangulation und Stauungshyperämie betroffen werden (**Prolapsus intrapectoralis lienis, Hernia lienis**).

Die bemerkenswertheste Lageanomalie nebst höchstgradiger Stauungshyperämie erfährt die Milz bei der Magenverdrehung des Hundes (s. I. Bd. S. 481), wo sie als im Winkel geknicktes, tief schwarzrothes, colossal geschwelltes Organ ventral und rechtsseitig in der Bauchhöhle situirt, bei der Eröffnung derselben in die Augen fällt (**Luxatio lienis** cum torsione ventriculi).

Schwankungen des Blutgehaltes der Milz. Totale Milzschwellungen.

Der Blutgehalt der Milz und damit das Volumen derselben sind schon physiologisch dem Wechsel unterworfen. Einige Stunden nach der Verdauung ist die Milz blutreicher und vergrössert, zu einer Zeit, wo die Verdauungsorgane nach geleisteter Arbeit wieder blutarmer werden (*Landois*); man kann aber desshalb das Organ nicht als ein den Abfluss des Blutes regulirendes, als eine Art Blutreservoir betrachten, sondern die Ursache liegt wohl in einer zu dieser Zeit stattfindenden erhöhten hämoplastischen Thätigkeit dieser Blutdrüse, welche durch die Nahrungsaufnahme bedingt ist.

Die Contraction der glatten Muskelfasern, an welchen die Trabekeln der Thiermilz reich sind, beeinflusst wesentlich den Blutgehalt des Organs, bezw. ruft eine relative **Anämie** der Milz herbei, welche mit Verkleinerung derselben (Splen retractus) gepaart ist. Solches trifft sich bei Reizung der Milznerven (neurotonische Anämie) durch Kälte, Elektricität, Chinin, Secale, Erregung der Centren dieser Nerven im verlängerten Marke (Erstickung) (*Landois, Wagner, Mosler*), ferner als Theilerscheinung allgemeiner Oligämie und bei Druck von Ergüssen der Bauchhöhle auf die Milz.

[1]) Virch. Archiv 1895, Bd. 141, 1. Heft, S. 201.

Die anämische retrahirte Milz sieht verschrumpft, runzelig aus, ist blass grauroth, bleifarbig; die Pulpa ist zähe, hellfarbig, trocken, das Trabekelsystem überdeutlich sichtbar.

Hyperämie der Milz, wenn sie höhere Grade erreicht, bringt dem Organe immer eine bemerkenswerthe Turgescenz, so dass man gewöhnlich kurzweg von **Intumescentia splenis acuta,** von einem Milztumor, Tumor hyperaemicus splenis, spricht.

Als **Stauungshyperämie** (Stauungsmilz) ist der Zustand ohne weiters anzusprechen, wenn man Strömungshindernisse im Pfortaderkreislauf anatomisch nachweisen kann, da die Milzvene hier herein mündet; daher trifft man bei Leberkrankheiten, bei Geschwülsten im Bereich der Leberpforte und des Pankreas, bei Herzfehlern und Lungenkrankheiten, welche die Entleerung der Hohlvenen hemmen, ganz gewöhnlich eine mehr oder minder ausgeprägte Stauungsmilz [1]).

Als **congestive Hyperämie** gibt sich die Blutfülle kund, wenn jene Stauungsursachen fehlen und für andere Bedingungen Anhaltspunkte vorliegen, nämlich für das Bestehen von Irritamenten, welche eine Lähmung der Milznerven oder Reizung vasodilatorischer Aeste und damit Erweiterung des Strombettes der complicirten Milzblutgefässe bedingen konnten.

Ausser der Durchschneidung der Milznerven, welche Vergrösserung und Blutfülle des Organs herbeiführt (*Landois*), geben toxische Stoffe, z. B. Curare, und narkotische Mittel zu solch neuroparalytischer Hyperämie Anlass und lässt sich, da bei den meisten infectiösen und toxischen Fiebern eine acute hyperämische Milzschwellung eintritt, vermuthen, dass giftige Stoffwechselproducte der Infectionserreger oder Zerfallskörper des thierischen Organismus jene Wirkung haben.

Die Milz ist bei Bacteriämien ein Hauptdepot der Infectionserreger; der aparte Bau dieses Organs, welcher einen enormen Reichthum an Lymphzellen, eine rege Zuwanderung solcher, bei Infectionen zudem oft mit den Kleinwesen beladener Leukocyten, eine blutzellenzerstörende und blutzellenbildende Thätigkeit offenbart, macht die Milz zu einem Stapelplatz sowohl dieser Mikrophyten, wie für ihre Producte und für die Derivate des Blutzerfalls, welche letztere auch für sich eine Blutverunreinigung bedeuten (spodogene Milzschwellung *Ponfick*, von σποδός die Schlacke). Mit der Hyperämie,

[1]) Die allergrösste bei Torsion des Magens (s. Bd. I S. 482).

welche dadurch wachgerufen wird, paaren sich gewöhnlich Wucherungsvorgänge, welche man direct an der Existenz von Mitosen der Milzzellen hat ablesen können und welche namentlich leukoplastischer Natur sind. Hiedurch vergesellschaftet sich die congestive Hyperämie mit einem Zustande, den man von Entzündung nicht prompt trennen kann und daher auch mit solcher identificirt wird (**Splenitis acuta diffusa** hyperaemica).

Das anatomisch Gemeinsame dieser Zustände gibt sich in dem Bilde einer beträchtlichen, oft enormen Aufschwellung der Milz, welche um ein Drittel, die Hälfte, ja das Doppelte bis Sechsfache ihres Normalvolumens sich vergrössert zeigen kann. Die Kapsel ist dabei glatt und prall gespannt, glänzend, die Ränder sind abgerundet, das Colorit ein dunkles, bläulich- oder schwarzrothes. Aeusserlich mässig derb, zu Berstungen geneigt, zuweilen bei der Exenteration leicht zerreissend, zeigt die Milz ihre Pulpa ausserordentlich blutreich, schwarzroth, vorquellend, selbst zerfliesslich weich. Trabekeln und Malpighi'sche Körperchen verschwinden durch die sich vordrängende Pulpa und Blutfülle. Für den Beginn veritabler Entzündung liegt das Wahrzeichen in der Existenz frischer Trübungen der Kapsel, capillärer Injection, feiner Blutungen an der Serosa und fibrinöser Ausschwitzungen derselben.

Verschiedener Natur sind die sog. chronischen diffusen Milztumoren.

Auch hier ist das Organ beträchtlich voluminös, ja von colossalem Umfange; z. B. traf ich eine Pferdemilz 1 m lang, $^1/_2$ m breit und $14\,^1/_2$ kg schwer. Die Consistenz ist eine erhöhte, pralle, derbe, die Kapsel glatt, verdickt, theilweise schwielig oder mit zottig-granulösen Wucherungen versehen, die Ränder sind abgestumpft, ungleich wellig vorgewölbt, theilweise gekerbt. Das Organ kann sogar knirschend derb und so compact sein, dass die Durchschnitte stark klaffen. Die Pulpa ist entweder heller, fleischfarben oder dunkel, fast schwarz, jeweils die Stromabalken als verdickte grauweisse Züge präsentirend. Ein Theil dieser auf längeren Bestand hinweisender Zustände lässt sich auf chronische Stauungshyperämie zurückführen, nämlich dann, wenn Hindernisse für den Abfluss des Milzvenenblutes nachweislich sind (**chronische Stauungsmilz**).

Ein anderer Theil hat mehr selbstständigen Charakter und mag durch chronische Entzündung, durch längere Fortdauer der Eingangs erwähnten toxisch infectiösen Momente wachgerufen sein (**Splenitis chronica diffusa indurativa**).

Leisering[1]) hatte Gelegenheit, derartig schwer, hart und fest gewordene Kuhmilzen zu sehen, bei welchen eine Arterienentzündung und Thrombosirung der Milzgefässe bestand, die sich durch gelbliche, wachsähnliche feste Inseln und Pfröpfe an der Schnittfläche bemerkbar machte.

Diesen in der Thierpathologie noch wenig studirten Vorkommnissen reihen sich die nicht seltenen, ätiologisch unerforschten, anscheinend infectiösen Milzschwellungen an, bei welchen eine Massenzunahme des lymphoiden Gewebes der Milz den Anlass zur Vergrösserung derselben abgibt.

Es äussert sich dieselbe entweder als eine gleichmässige Hyperplasie der Pulpa (**Hyperplasia pulposa splenis**) oder durch Vergrösserung aller Malpighi'schen Körperchen des Organes (**Hyperplasia follicularis splenis**) und kann auch Beides neben einander bestehen. In ersterem Falle wird die Milz elastisch derb, abgerundet, prall vergrössert, behält einen glatten durchsichtigen Ueberzug, hat aber oberflächlich einen ins Graurothe gehenden Farbenton.

Die fester gewordene, am Schnitt weit klaffende Pulpa ist ganz gleichmässig, noch braunroth oder heller rothgrau, himbeerfarben, wie Mettwurst oder geräuchertes Fleisch, selbst der Sardellenbutter gleichend, lehmfarbig bis grauweiss.

Im anderen Falle treten die Malpighi'schen Körperchen übergross hervor; linsen-, erbsen-, haselnussgross geworden, verleihen sie der Oberfläche eine körnige, knotige Beschaffenheit, pralle Härte, gleichwohl auch Brüchigkeit und bedingen derartige Dimensionszunahme der Milz, dass diese 4—6mal grösser aussieht. Dementsprechend ist auch eine beträchtliche Gewichtszunahme zu constatiren; Hunde- und Schweinsmilzen von ein paar Kilo Gewicht sind unter solchen Umständen gefunden worden, und *Leisering* traf eine hyperplastische Pferdemilz 28½ kg schwer. Die vergrösserten Lymphknoten sind weissgrau oder grauröthlich, halbweich, nicht central zerfallen, sondern einfach hyperplastisch.

Bekanntlich sind die kugeligen Ballen von Leukocyten, welche man Malpighi'sche Körperchen nennt, nur temporäre Gebilde, fortwährend neu sich bildend und rückbildend (*Stöhr*), dessgleichen das in den Pulpasträngen vorhandene leukoplastische und lymphocytäre Zellenmaterial einem stetigen Wechsel unterworfen.

Die Massenzunahme dieses Gewebes, die man auch als pro-

[1]) *Anacker*'s Thierarzt 1867, S. 9 u. 32. Sächs. Ber. 1864.

gressive **Hyperplasie** der Milz, als **Splenom, Splenadenom, progressive Lymphomatose** bezeichnet hat, tritt oft ganz selbstständig, nur an der Milz in Erscheinung, wird dann zufällig bei Schlachtungen angetroffen, ohne dass anderweitige wesentliche Anomalien bestehen.

Zum zweiten aber ist sie mit allgemeiner Anämie oder mit Lymphdrüsenveränderungen anderer Regionen vergesellschaftet, eine Theilerscheinung der Pseudoleukämie und allgemeinen Lymphomatose bildend, und endlich ist sie derart mit Leukämie einhergehend, dass sie als deren Quelle betrachtet werden kann (lienale Leukämie).

Sehr übereinstimmend im Bau mit jenen vergrösserten Lymphfollikeln und gleichfalls enorme Milzvergrösserung bedingend, präsentiren sich auch **multiple Lymphome** dieses Organes in solcher Geschwulstform, dass kartoffelgrosse weisse, speckige Knoten dem Organe eingelagert sind und dasselbe durchspicken (**maligne Lymphome**).

Beim Hunde, Schweine, Rind und Pferd wurden alle genannten Formen zahlreich beobachtet.

Intumescentio splenis amyloides. Diffuse Milzvergrösserung wird in seltenen Fällen bei Hausthieren durch Amyloidentartung bedingt. *Rabe* beobachtete diese Degeneration beim Rinde neben Amyloidinfiltration der Leber. Ich habe sie beim Hunde gesehen; die Milz war hier vergrössert, fest, pastös, ihre Schnittfläche ganz homogen (Follikeln und Trabekeln verschwunden), wie geräucherter Lachs oder roher Schinken gefärbt und beschaffen, mattglänzend, halbtransparent (ähnlich der sog. Schinkenmilz des Menschen).

Gückel traf beim Pferde eine amyloid degenerirte Milz von 1 m Länge, über $^1/_2$ m Breite, derb, wie straffe Muskulatur, mit abgerundeten Rändern und stellenweise gelblichgrauen bis röthlichgelben, schwieligen, handtellergrossen Verdickungen ihrer Kapsel. Auf dem Durchschnitt zog sich die Kapsel von der Pulpa zurück, welch letztere sich hervorwölbte, wachsartig, klebrig, derb und glänzend erschien, aber doch noch dunkelroth war; die Trabekel aber bildeten verdickte graue Züge. Die Diagnose gipfelt in dem mikrochemischen Nachweis des Amyloids (s. Leber).

Vereiterung und Verjauchung der Milz.

Splenitis suppurativa, apostematosa ichorosa. Das häufige Geschehniss, dass spitze Fremdkörper in den Wanst des Rindes gerathen, gibt auch Veranlassung zu traumatischen Läsionen der Milz, indem die Fremdkörper an der Stelle, wo die Milz dem Wanste anliegt, sich einspiessen, Blutungen und eitrig-jauchige Entzündung derselben hervorrufend; seltener ist ein von der Bauchwand her

perforirendes Trauma (wie es früher in Ausführung des sog. Milzstiches [bei Schafen gegen Milzbrand] üblich war) Schuld an solchen Folgen.

Roloff beobachtete, dass Gastrophiluslarven den Magen eines Pferdes durchbohrt hatten und in die Milz eindrangen, daselbst Abscesse veranlassend. *Adam* beschrieb einen Fall einer Bauchwandverletzung des Rindes durch den Griff eines Handkübels, welcher bis in die Milz drang, Peritonitis und Milzabscedirung bedingend. *C. Hahn* fand einen enormen Milzabscess, verursacht durch einen halbmeterlangen eingespiessten Eichenpfahl, *Bailet* in einem Milzabscess des Rindes ein 16 cm langes, vom Wanste eingedrungenes Messer.

Die traumatische Milzvereiterung ist meist herdförmig, so dass nur ein einzelner Abscess oder eine einseitige Gruppe von eitrigjauchigen Cavernen vorliegt; doch kann auch wegen der Anordnung, dass von der Milzkapsel aus die Blutgefässe einen continuirlichen Belag von Lymphzellen haben und von adventitiellen Scheiden begleitet sind, eine Infection mit Eiterbacterien sich umfangreich ausbreiten.

Zum Anderen haben die Milzvereiterungen hämatogenen und embolischen Ursprung, wobei in der Regel das ganze Organ von den Eiter- und Jaucheherden durchspickt ist. In manchen Fällen ist der Herkunftsort der pyogenen und saprogenen Bacterien, welche sich allemal in solchen Herden nachweisen lassen, nicht bestimmbar und ist die Annahme berechtigt, dass von winzigen Wunden aus, eventuell vom Darmcanal her in Circulation gerathenen Kleinwesen eben in der Milz speciell die geeignete Entwicklungsstätte finden. Andere Male ist die Quelle der Embolie in traumatischen, beim Rinde so häufigen Herz- und Lungenabscessen nachzuweisen und die Embolie selbst an den Milzarterien zu constatiren (metastatische Splenitis), oder es bestehen, wie in einzelnen Fällen bei Pferden und Hunden wahrgenommen, anderwärts Vereiterungen (Druse, Nabelarterienthrombose, Phlegmone cutis), welche eine Aufnahme von malignen Bacterien ins Blut nahelegen; beim Kalbe z. B. Nabelvenenentzündung.

Die eitrig-jauchige Milzentzündung lässt das Organ circumscript oder in toto aufgewölbt, erheblich vergrössert erscheinen; es kann ein Drittel, ein Halb, ja doppelt an Längen-, Dicken- und Breitendurchmesser zugenommen haben. Die Serosa trägt frische unverwischbare Blutungspunkte, welche sich als nadelstich- und münzengrosse,

schwarzrothe Flecken markiren, daneben bestehen noch ramificirte Röthungen, und allenfalls gelbe und gelblichgraue oder rothe Fibrinbeläge. Die Kapsel ist getrübt, milchig, grauweiss, mehrere Millimeter dick, allenfalls mit zottigen, rauhen Anhängseln fibroplastischer Natur versehen.

Ein einzelner Abscessherd kann als beulenförmige, grosse, fluctuirende Auftreibung sich präsentiren; andere Male sind es mehrere bis faustgrosse solche Eitercysten (7 Abscesse in einer Rindsmilz, *Bührmann*), welche so hervortreten. Die multiplen und disseminirten Eiterherde sind oft nur hirse- und linsengross oder in unregelmässigem Volumen haselnuss-, wallnuss- und eigross neben einander lagernd und confluirend und nur niedrige Erhabenheiten bildend; das Organ hat dabei theilweise normal elastisch-weiche Consistenz, theils kann es leberhart geworden sein, oder die eitrig jauchigen Herde geben sich der durchtastenden Hand als pastöse und fluctuirende Stellen kund.

Schneidet man das Organ durch, so entquellen diesen Herden Eitermassen von gelbweisser, breiiger Beschaffenheit, wie Kartoffelbrei aussehend, oder dicklich-klümpriger Eiter, gemischt mit grauer, braungrünlicher, schwarzbrauner, schmutziger Jauche, welche leicht ausfliesst und meist sehr üblen Geruch hat.

Diese Masse lagert in Einschmelzungsräumen oder Cavernen von unregelmässig buchtiger Abgrenzung, die auch oft verschieden zusammenhängen und ein ganzes Canalsystem darstellen. Ihre Begrenzung gibt sich als gelbweisser, schieferig oder schwarzgrüner Saum, der jeweils eine mehrere Millimeter breite, scharfe Zone demarkirender Entzündung darstellt, zwischen den Herden braunrothe Pulpazüge, schwielig verdickte Trabekel und Gefässwände übrig lässt oder minder scharf sich abhebt. Die Schnittfläche erlangt dadurch ein bunt marmorirtes Aussehen.

In manchen Fällen geben sich die Hohlräume als mit erweichten Thromben und eitriger Jauche gefüllte Verzweigungen der Venen und Arterien zu erkennen (*Johne* [1]); auch nebenher können graurothe bis gelblichgraue Blutpfröpfe, sogar geschichtete Thromben in den Milzgefässen zu finden sein. In einem von *Dinter* [2]) notirten Begebniss war die Verjauchung der Milz (durch eine Nähnadel veranlasst) so weit gediehen, dass von der Pulpa nichts mehr übrig war, sondern die Kapsel lediglich eine dünne schwarze Jauche enthielt. In Einzelabscessen kann ½ Liter Eiter sein.

[1]) Sächs. Ber. 1881, S. 50.
[2]) Sächs. Ber. 1871, S. 136.

Blutungen und Berstung der Milz. Circumscripte Milzgeschwülste.

Die innige Verbindung der Blutbahnen der Milz mit dem Pulpagewebe und die eigenthümlichen Circulationsverhältnisse daselbst lassen Blutanschoppungen und wirkliche Blutergüsse in dem Parenchym derselben wenig abgegrenzt sichtbar werden.

Traumatisch, durch Contusion der Milzgegend, seltener bei unseren Hausthieren durch Embolie entstehend, geben sich frische, mit und ohne Zertrümmerung des Milzgewebes einhergehende circumscripte Milzinfarcte (**Haemorrhagia intrapulposa, subcapsularis lienis**) als erbsen-, nuss-, selbst über faustgrosse rundliche, flach halbkugelige weiche Beulen der Oberfläche, über welche die Kapsel intact hinwegzieht, zu erkennen. Schneidet man diese Beulen ein, so ist der Herd von der übrigen Pulpa nur wenig durch grösseren Blutreichthum, breiige Consistenz, schwarzrothe Farbe unterschieden; häufig beim Pferd und Hund. Bei diffuser subcapsulärer Blutung erscheint das Organ zu einem Drittel oder zur Hälfte gleichmässig verbreitert, aufgeschwollen, auf dem Durchschnitt hebt sich bei genauem Zusehen das infiltrirte Gebiet durch gleichmässig glatte schwarze Beschaffenheit von dem zwar ebenfalls dunklen, aber mehr sammetartigen Pulpagewebe ab, weil das Blut alsdann geronnen ist und so eine glatte schwarze Masse bildet; häufig bei Schlachtschweinen. Manchmal liegt ein förmlicher Blutkuchen, umgeben von zottigem zertrümmerten Milzgewebe vor.

Durch Embolie entstandene Anschoppungen (embolische Infarcte) sind entweder, wie oben beschrieben, rundliche Beulen oder haben keilförmige Gestalt, frisch ganz schwarzroth, später grauroth, fleischfarben gelbroth oder rein weissgelb, von praller, derber Consistenz.

Die Existenz schmaler weisslich-trüber oder durch veränderten Blutfarbstoff orangegelb gefärbter Narben an der Milzoberfläche, die oft zu mehreren vorhanden sind und Einkerbungen bedingen, kann als Ausgang der Resorption kleinerer Infarcte betrachtet werden (Cicatrix haemorrhagica splenis).

Sehr häufig begegnet man an der Milz hämorrhagischen Cysten (**Haematoma splenis**); sie gehen aus den frischen intrapulpösen Blutungsherden hervor, indem die Masse des ergossenen Blutes schwer der Resorption zugänglich ist, mit dem zertrümmerten Milzgewebe als fremde todte Substanz liegen bleibt und durch ein-

fache fibroplastische Entzündung, die an der Grenze des gesunden Gewebes anhebt, eine Kapsel erhält. Es trägt dann die Milz eine oft erstaunlich grosse (faust- bis kopfgrosse), kugelrunde Blase, an der noch der eine Rest normalen Milzgewebes hängt. Eine pralle Blasenkugel, stark fluctuirend, mit glatter, von verdickter Milzkapsel hergestellter Haut überzogen, oft accurat wie eine Kegelkugel aussehend, überrascht uns bei der Eröffnung des Leibes.

Weissgrau oder gelblich, auch braungefleckt, hebt sich die kugelige Cyste von der Milz ab, meist auf beiden Seiten sich hervorwölbend; das anhängende Milzstück ist bleich, plattgedrückt, zuweilen so klein, dass man erst durch das Fehlen der Milz auf die Herkunft des Tumors aufmerksam wird.

Gewöhnlich ist die Kapsel aussen durch adhäsive Entzündung mit Bindegewebssträngen an die Bauchwand, ans Zwerchfell oder an Darmschlingen angeheftet. Schneidet man die Blase ein, so entleert sich ein Blut- und Fibrinkuchen und viel Serum. Das geronnene Material ist oft geschichtet und förmlich auszuschälen. Oder es ist ein milchkaffee- bis chocoladefarbiger dünnflüssiger Brei zugegen. Oft findet man schöne Blutkrystalle darin. Der flüssige Inhalt kann über 1 Liter betragen, die Kugel mit der Milz $^1/_2$ oder ein paar Kilo schwer sein (*Prietsch* fand ein Milzhämatom des Pferdes 28 kg schwer).

Die bindegewebige Kapsel wird 1—2 cm dick, sehr derb, ist auf der Innenfläche häufig incrustirt, mit Kalkscherben bedeckt und zu einer unter dem Messer knirschenden, knochenharten Masse umgewandelt. Auch können die Blasen gefächert sein, d. h. die Höhle ist durch Vorsprünge der Kapsel mit Leisten und unvollkommenen Scheidewänden versehen, welche Ausbuchtungen zwischen sich lassen. In solchen Fällen sind die Nischen oder Buchten mit grauweissen, an Leukocyten reichen, speckigen Faserstoffausscheidungen belegt und die Cysten nicht immer kugelrund, sondern auch höckerig.

Die Hämatome der Milz trifft man am häufigsten beim Hund, Schwein und Pferd, seltener beim Schaf und Rind, und die damit behafteten Thiere sind zuweilen auffallend abgemagert und blutarm, manchmal direct durch eine nachträgliche aus dem Hämatome erfolgten Blutung zu Grunde gegangen.

Rabe fand bei einer Stute, die unter Kolikerscheinungen crepirt war, ein geplatztes Hämatom von $7^1/_2$ kg Gewicht (incl. Milz) und $1^1/_2$ Eimer Blut in der Bauchhöhle.

Eine Berstung der Milz, **Ruptura splenis**, kann anlässlich einer Erschütterung des Körpers erfolgen, am leichtesten, wenn die

Milz durch starke Hyperämie, bereits vorhandene hämorrhagische Infiltration oder auch durch lymphomatöse Hyperplasie eine beträchtliche Schwellung, Kapselspannung und Brüchigkeit erlangt hat. Tödtliche Milzberstungen verkünden sich durch einen mehr oder minder beträchtlichen Bluterguss in der Bauchhöhle, wobei auch das Netz stark blutbeschlagen, die Milz selbst namentlich an den fetzigen Rissrändern mit Blutgerinnseln überdeckt ist. — Postmortale Einreissungen, beim Ausnehmen einer sehr brüchigen hyperämischen Milz leicht erfolgend, lassen die Anwesenheit von grösserer Blutlache und rother Fibringerinnsel an der Milzkapsel vermissen; es quillt lediglich die blutige Milzpulpa vor.

Traumatische Zerreissung (Dilaceratio) der Milz, wie sie durch Ueberfahrenwerden der Hunde mit sofortigem tödtlichen Ausgang zu Stande kommt, kann sich so präsentiren, dass das Organ quer durch in zwei Stücke getrennt, ein copiöser Bluterguss in der Bauchhöhle vorhanden ist, aber die zwei Milzstücke contrahirt und blutleer aussehen, ganz sparsam die Rissränder mit Blut infiltrirt sind.

Die gewöhnlichsten Tumoren der Milz sind (primäre) **Lymphome,** bezw. **Lymphosarcome,** für welche die Follikelinseln des Organs den Mutterboden abgeben. Sie erscheinen theils einzeln, theils multipel und sehr zahlreich, besonders häufig beim Hunde, nächstdem bei Pferd und Rind als speckig oder markig weisse, vom braunrothen Milzgewebe sich scharf abhebende Knoten verschiedenster Grösse. Bald ist nur eine einzelne linsen- oder haselnussgrosse Knoteneinlagerung zugegen, bald ein halbes Dutzend hühnereigrosser, oder es durchspicken Hunderte von nuss- bis kartoffelgrossen Knollen das hiedurch enorm vergrösserte Organ. Meist elastisch derb, seltener weich, sind sie auf der Schnittfläche einfach weiss, ziemlich trocken, prall, gleichmässig, ohne regressive Metamorphosen, selten von herdförmiger Gerinnungsnekrose betroffen.

Die meisten der in älterer Litteratur als „Krebsknoten“ der Milz verzeichneten Geschwülste sind wohl Lymphosarcome gewesen, da die Milz keinen epithelialen Boden für primäre Carcinome besitzt.

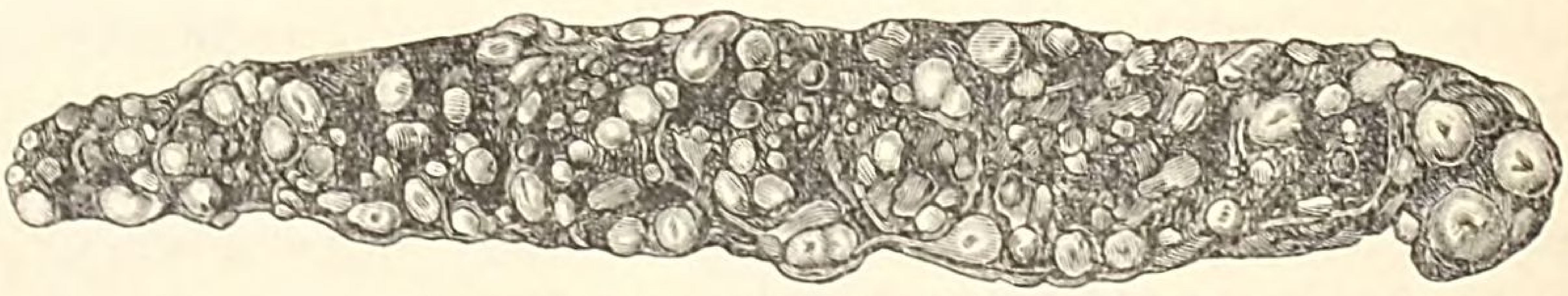
Auch **Melanosarcome** scheinen primär in der Milz des Pferdes sich zu entwickeln, häufig sind sie neben Melanosarcomatose anderer Organe hier sesshaft. Erbsen-, wallnussgross, manchmal wie eine Orange, stecken sie multipel als schwarze Knoten in der Milz, stark halbkugelig vorspringend. In einzelnen Fällen ist das Organ so massig davon durchsetzt, dass es grosses Volumen und Gewicht (bis

45 Pfund, *Bruckmüller*) erlangt. Die Milzpulpa wird dabei ebenfalls durch Pigmenteinlagerung schwarzbraun, auch zu Blutungen und Berstungen geneigt.

Tuberculose der Milz.

Die Serosentuberculose der Bauchhöhle des Rindes verbreitet sich häufig auf die Milzoberfläche (**Perisplenitis tuberculosa**) und bedeckt dieselbe mit einem dichten weichen Filz grauröthlichen Granulationsgewebes, in welchem die Tuberkel als sehr kleine, zum grösseren Theile nicht verkäsende, unscharfe Knötchen gebettet liegen oder vereinzelt als gelbliche, trübe, verkäsende Herde durchschimmern. Der Ueberzug dieses verschieblichen zottigen Wucherungsgewebes, unter welchem die Milzkapsel etwas verdickt erscheint, kann das ganze Organ umhüllen. In anderen Fällen sind schärfer begrenzte Agglomerate miliarer Knötchen gruppenweise auf dem

Fig. 77.



Tuberculose der Milz eines Schweines.

Organe postirt. Seltener ist die Tuberculose des Milzparenchyms, welche auf hämatogenem Wege entsteht und als **Tuberculosis nodosa embolica** verstreute opake käsige Knötchen und Knoten vorstellig macht, die nur wenig zahlreich, manchmal von fibröser Kapsel umschlossen auftreten und bei Durchtastung des Organs bemerkbar werden. Häufig dagegen ist diese embolische Milztuberculose beim Schweine; hier trifft man an dem sonst normalen, von glatter Serosa bekleideten Organ knotige Hügel von Erbsen-, Haselnuss-, Hühnerei-, selbst Faustgrösse. Meist sind alle verstreuten Knoten jeweils von gleichem Umfange, also anscheinend eine gleichalterige Eruption, doch finden sich bei dichter Entwicklung auch kleine und grosse Knoten neben einander als Ausdruck einer in Nachschüben erfolgten Infection.

Die verstreuten und vereinzelten, halbdutzend- oder dutzendweise vorhandenen Tuberkel sind durch ganz normales Milzgewebe geschieden; bei dichter Stellung in grosser Zahl vorhanden, geben sie

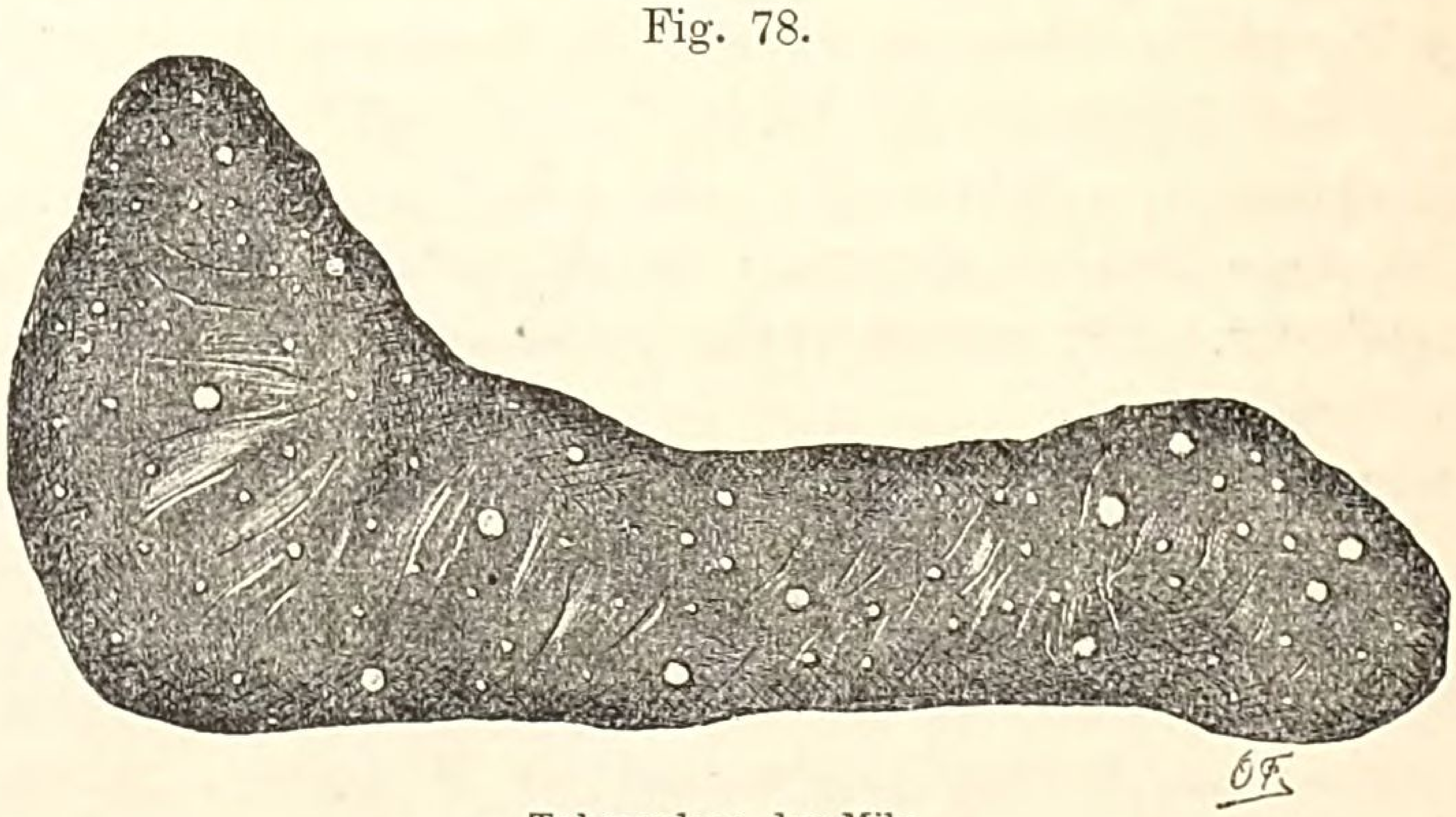
dem Organe eine ganz beträchtliche Vergrösserung und höckerige Beschaffenheit. Derb und prall anzufühlen, erscheinen sie rundlich und besitzen auf dem Durchschnitte ein centrales röthlichgraues, halbtransparentes, lymphoid-bindegewebiges Stroma, welches Ausläufer nach der Peripherie entsendet, während die Hauptmasse von weissem bis gelbem, trüben Käsematerial, das in Flecken und Streifen der Grundsubstanz einlagert, gebildet wird und scharf abgegrenzt ist. Nicht selten ist diese verkäste Substanz durch partielle Verkalkung rauh und mörtelartig. Die am Milzhilus vorhandenen Lymphknoten sind gleichfalls verkäst.

Beim Pferde ist die Milz eine Prädilectionsstelle der Tuberculose. Multipel, in grosser Zahl und von Hirsekorn- bis Gänseeigrösse durchsetzen die Knoten das Organ, prominiren halbkugelig über die beiderseitige Milzoberfläche und lagern als verschiebliche, locker verbundene Knoten pendulirend am Milzrande, an der Aufhängeplatte des Magenmilzbandes, wo sie offenbar von den hier befindlichen Lymphdrüsen Ursprung nehmen. Die kleinsten Knötchen sind speckig, nicht verkäst, aus grauem und röthlichgrauem Gewebe bestehend, ähnlich den Perlknoten des Rindes. Die grossen Tumoren erscheinen graugelb, glatt, wölben die Milzkapsel empor, welche theils normal bleigrau, theils trüb weisslichgrau sich daran verliert oder auch schärfer abgegrenzt endet. Die Knoten sind theils nierenhart, theils fluctuirend weich, stecken vielfach dicht an einander, zum Andern handbreite Flächen normaler Milz zwischen sich lassend. Beim Einschneiden entquillt den fluctuirenden Tuberkeln eine genau wie Kartoffelpuree aussehende, gelbweisse, weiche auch etwas bröcklige Masse, den Hauptbestandtheil der Tumoren darstellend; die Randzone der somit central puriform erweichten Knoten ist ein graues Gewebe, durchsprengt mit käsigen, gelben Flecken und Punkten. Die härteren Tuberkel bestehen fast nur aus derartig grauer Gewebsmasse, durchsprengt mit gelben Inseln der Gerinnungsnekrose. Das Erweichte lässt sich auch in Pfröpfen und Würstchen ausdrücken. Durch die graue Grundsubstanz sind die erweichten und käsig infiltrirten Knoten scharf von dem dunkelrothbraunen Pulpagewebe abgegrenzt, oder sie haben überdiess eine durch Druckatrophie des Milzgewebes entstandene weisse Bindegewebskapsel. Die erweichten Tuberkeln des Pferdes enthalten in staunenswerther Menge die Tuberkelbacillen.

In der Milz des Hundes und der Katze sind Tuberkel, selbst wenn andere Eingeweide reichlich damit besetzt erscheinen, nicht

eben häufig; sie können, wenn auch das Netz mit grossen Tuberkelpacketen beladen ist, der Milz ganz fehlen. Andererseits finden sie sich als miliare milchweisse, oder central gelb opake Knötchen.

Fig. 78.



Tuberculose der Milz.

Nächst der Leber ist die Milz Hauptsitz der Tuberculose beim Geflügel; man findet fast allemal diese beiden Organe zusammen und oft alleinig erkrankt. Es scheint, wenn das Virus überhaupt in Circulation kommt, hier die günstigste Entwicklungsstätte zu finden. Die etwa erbsen- bis bohnengrosse Milz der Hühnervögel verräth ihre tuberculöse Erkrankung sofort durch ihre Vergrösserung und Besetztsein mit hirse-, hanfkorn- bis linsengrossen gelben und gelbweissen Käseknötchen, welche das Parenchym dicht durchspicken und dem Organ eine höckerige Beschaffenheit verleihen.

Rotz der Milz.

Malleosis nodularis embolica splenis. Embolisch-hämatogen entwickeln sich in der Milz des Pferdes Rotzknötchen von Hanfkorn- bis Erbsengrösse, eine weichkäsige oder mörtelartige, weissgelbe trockene Masse, von dünner speckiger Fibroplastenkapsel umhüllt, darstellend.

Parasiten der Milz.

Wenig von Schmarotzern heimgesucht ist die Milz. Vereinzelte Male verirrten sich **Gastrophiluslarven** (beim Pferd), **Leberegel** (Rind) und die **Linguatula** (Hund) in das Parenchym dieses Organs, Abscessbildung oder Einschluss in eine hämorrhagische Erweichungscyste gewärtigend (*Roloff, Lucet, Neumann*).

Cysticercus cellulosae wurde beim Schwein an der Milz getroffen.

Echinococcusblasen habe ich mehrmals theils in gut ausgebildeter Form (Ech. simplex), theils verkäst in Rindsmilzen gesehen; einmal war die Blase wie eine Orange gross, einfach, stark fluctuirend, aber steril und nur von sehr dünner, durch atrophisches Milzgewebe und der Milzkapsel gebildeter Bindegewebsmembran umhüllt. Die verkästen Echinococcen der Milz gleichen durch den gelben breiigen Inhalt Tuberkeln, sind aber nur vereinzelt zugegen und lassen leicht zäh elastische Reste der Cuticula auffinden (Ech. inveteratus). *Ostertag*[1]) traf bei einer Kuh in der Milz einen mannsfaustgrossen Ech. alveolaris als höckerige, bläulich schimmernde Geschwulst von schlaffer, theils fluctuirender Consistenz, mit bindegewebigem Gerüst und wallnussgrossen verkästen, sowie haselnussgrossen normalen Blasen.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1890, XVII. Bd., S. 186.

XI. Capitel.

Anomalien der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen.

Lymphangoitis, Lymphadenitis. Die Mitleidenschaft der Lymphgefässe und Lymphdrüsen an allen örtlichen, entzündlichen Processen ist eine geradezu nothwendige Folge; denn die Wurzeln der Lymphbahnen sind die Saftcanäle des Bindegewebes, in welche alle Entzündungsproducte, die Zerfallsmassen entzündeter Gewebe, toxische, gelöste und ungelöste corpusculäre Stoffe eintreten, abgeschwemmt und fortgeführt werden. Alle interstitiellen Entzündungen laufen daher in der Hauptsache in dem Lymphgefässsystem des betreffenden Organes ab und da sowohl innerhalb der Organe vielfach mikroskopisch kleine oder grössere Lymphknötchen gelagert sind, sowie jedem Organ und Körpertheil bestimmte Lymphdrüsengruppen als Ausgangsthore der Lymphe zugehören, erscheint es naturgemäss, dass die Entzündungsirritamente, welche diese eingeschalteten Stationen passiren, hier ihre Wirkung äussern.

Rein mechanische Insulte tangiren das Lymphgefässsystem nur wenig, die Entzündungsursachen sind vornehmlich toxisch-infectiöse. Es trifft sich, dass dieselben an ihrer Eintrittsstelle in den Saftcanälen allenfalls keine örtlichen Veränderungen setzen, und erst in den Lymphdrüsen, wo sie aufgehalten werden, die toxischen Stoffe oder infectiöse Protophyten länger in Contact mit dem Gewebe stehen und förmlich abfiltrirt werden und dann die Entzündung hervorrufen.

In den meisten Fällen jedoch ist zunächst die Infectionspforte, bezw. das Bindegewebe Satz der Entzündung, welche sich dann auf

die zugehörigen Lymphbahnen und Drüsen fortpflanzt (lymphogene Entzündung).

Die Lymphdrüsen können aber auch hämatogen, wenn infectiöse Stoffe im Blute cursiren und somit diesen für die Blutbildung wichtigen Organen zugetragen werden, erkranken.

Der innige Zusammenhang der Lymphcapillaren und kleinen Lymphapparate mit den Organen, der Haut, dem Fleische etc. lässt eine separate, grob anatomische Betrachtung derselben nicht, oder nur in besonderen Fällen zu; wenn man von Lymphangitis und Lymphadenitis spricht, hat man daher bloss die in einer gewissen Selbstständigkeit bestehenden, grösseren Gefässe und Lymphknoten im Auge.

Was wir einfache acute Entzündung, **Lymphangoitis, Lymphadenitis acuta simplex** nennen können, ist ein Zustand, welcher uns lediglich eine starke Hyperämie und in Folge von erhöhter Lymphzellenproduction oder Zuwanderung von Leukocyten eine markige Schwellung der Lymphdrüsen bekundet, die Lymphgefässe mit geronnener gallertiger Lymphe angeschoppt erscheinen lässt. Letztere sind als weisslichgraue oder gelbe, sulzige Stränge und Netze, begleitet von rothem Geäder und Blutungsfleckchen, mit blossem Auge erkenntlich; erstere erscheinen geschwellt, blauroth, braunroth, schwarzroth, weich, stark durchfeuchtet, in gallertiges Gewebe gebettet und allenfalls auf der Schnittfläche aufgequollen, theils ganz, theils fleckweise braunroth, dunkelroth, wobei die Follikel als speckige, grauweisse Theile sich überdeutlich abheben.

Es findet sich solche auch als hyperämische Hyperplasie der Lymphdrüsen und als **Lymphothrombose** und **Lymphangoitis fibrinosa** zu bezeichnende Veränderung bei hämatogener und lymphogener Passage vornehmlich solcher Entzündungsnoxen, die keine Eiterung veranlassen (bei Lungenseuche, Brustseuche, Erysipel der Haut, Rothlauf der Schweine).

Lymphadenitis, Lymphangoitis suppurativa, apostematosa. Eitrige Entzündung der Lymphbahnen wird selbstverständlich durch Eiterbacterien veranlasst. Die diversen Gattungen derselben äussern ihre pyogene Wirkung schon auf dem Wege durch die Lymphcanäle oder erst in den Follikeln der Lymphknoten. Die Mehrzahl der Vorkommnisse sind Folge von Wundinfectionen der Haut und betreffen die in der Subcutis und den zugehörigen Regionen gelegenen Lymphapparate, seltener erkranken die in den Eingeweidehöhlen, im Gekröse oder im Mediastinum situirten Lymphdrüsen vom Darm bezw. von der Lunge her.

Die purulente Exsudation verwandelt die Lymphgefässe in knotenförmige, rosenkranzartige Stränge, welche auf dem Durchschnitt theils gallertige Beschaffenheit und unscharfe Begrenzung haben, theils rahmige, graugelbliche Erweichungsmassen in streifenförmigen oder knotigen Hohlräumen vorführen; bei chronischem Zustand sind diese Stränge von schwieligen Zügen begleitet, und eine Kette von abgekapselten Abscessen darstellend. Die eitrige Einschmelzung der Lymphknoten betrifft bald nur einzelne Follikel, welche in der acut geschwellten, hyperplastischen Drüse alsdann als gelblich trübe, roth umsäumte Flecke zu bemerken sind, bei chronischem Verlaufe in der stark indurirten Drüse kleine zerfliessliche Eiterpunkte bilden; oder es abscedirt eine grössere Partie, ja die ganze Drüse, wodurch ein nuss- bis hühnereigrosser, fluctuirender Sack mit derber speckiger Aussenschicht und rahmigem Eiterinhalt entsteht. Suppurative Lymphangoitis und Lymphadenitis kommt besonders bei der Druse des Pferdes (Drusestreptococcen), beim Hautrotz, Hautwurm des Rindes und afrikanischem Rotze des Pferdes vor.

Lymphangoitis, Lymphadenitis chronica indurativa. Wiederholter oder protrahirter Verlauf von Entzündungen des Bindegewebes bringt bekanntlich eine Fibroplastenvegetation und Schwielenbildung zu Stande, welche vornehmlich an den Gefässscheiden und Lymphbahnen zur Entwicklung kommt. Man kann daher die Schwielenstränge, welche sich z. B. bei chronischen Lungenentzündungen des Rindes aus dem breiten, lockeren Interstitium der Läppchen entwickeln, sowie die diffuse Bindegewebszunahme der Subcutis bei Pachydermie als chronische indurirende Lymphangitis auffassen.

In seltenen Fällen treten einzelne Lymphgefässe, z. B. der Milchbrustgang als sklerosirte Stränge hervor; *Johne* sah einmal den Ductus thoracicus eines Pferdes, welches an diffuser Lymphangoitis und Thrombophlebitis beider Hinterschenkel litt, stellenweise bis zu 12 mm erweitert, mit geschichteten Thromben gefüllt, seine Wände zum Theil 6 mm dick [1]).

Lymphknoten eines Organes, das chronisch entzündet war, z. B. der Leber oder Milchdrüse, werden oft sehr gross, hart, fibrös, ohne sonst Besonderheiten zu bieten.

[1]) Sächs. Jahresber. 1881, S. 49.

Pigmentirung der Lymphdrüsen.

Die normal blassen, auf dem Durchschnitte markig weissen oder grauweissen Lymphdrüsen erfahren dadurch, dass corpusculäre Elemente ihnen mit dem Lymphstrome zugetragen werden und in dem Wundernetze ihrer Lymphcanäle leicht hängen bleiben, nicht selten Pigmentirungen.

Nach jedem grösseren Bluterguss, vornehmlich bei Fracturen der Knochen, zeigen die dem Blutungsherd nachbarlich gelegenen Lymphknoten auf dem Durchschnitt eine rothbraune oder rostfarbene Beschaffenheit (**Haemosiderosis**); es rührt solches daher, dass zerfallene Blutzellen und von solchen stammende Pigmentmassen (Hämoglobin, Hämosiderin) durch Phagocyten zunächst in die Lymphdrüsenpackete abgeführt werden. Manche schieferige und dunkelbraune Verfärbungen rühren ebenfalls von solchen älteren Transporten her.

Die zweithäufigste Pigmentirung ist die **Anthracosis**, die Kohlenschwärzung der Bronchial- und Mediastinallymphknoten, welche sich durch schieferschwarze Verfärbung dieser Drüsen kennzeichnet und S. 294 nähere Beschreibung fand.

Tuberculose der Lymphdrüsen.

Gelegentlich der Beschreibung tuberculöser Organe wurde im Vorigen wiederholt darauf hingewiesen, dass jeweils die Lymphknoten, welche einem tuberculös erkrankten Körpertheil zugehören, d. h. aus solchem Bezirke ihre Lymphe empfangen, regelmässig selbst von Tuberculose betroffen werden. Diess Verhältniss der secundären Lymphknotentuberculose ist uns zu einem hochwichtigen diagnostischen Criterium geworden. Aber nicht bloss secundär, sondern auch primär erkranken die Lymphknoten, welche den Hauptartrien des Tuberkelvirus nahestehen, an Tuberculose; sie gelten uns als die ersten und hauptsächlichsten Prädilectionsstellen dieser Infectionskrankheit, und kennzeichnet sich an ihnen stets, auch wenn das Organ, zu dem sie gehören, frei und normal ist, der stattgefundene Eintritt des Tuberkelbacillus in die Säftecirculation des Körpers. — Die Tuberculose des ganzen Verdauungsschlauches nimmt ihren Anfang in den Lymphknötchen und Knötchenagglomeraten, die sich in dessen Schleimhaut befinden, worwegs in den Mandeln bezw. Lymphknoten der Rachenschleimhaut, sodann den zahlreichen Follikeln des Darmes, sie setzt über oder kann primär beginnen in retropharyngealen Mesenteriallymphknoten, von da aus den Milchbrustgang und das Blut inficirend; Tuberkelvirus, welches in die Lungen drang, springt über auf die Bronchial- und Medi-

astinallymphdrüsen und kann auch hier primär sich niederlassen, indem es die Lungen passirte, ohne daselbst Veränderungen zu zeitigen.

Tuberkelbacillen, welche im Blute cursirten, durchlaufen das Fleisch, oft ohne hier tuberculöse Anomalien zu erzeugen; aber in den Lymphknoten, die zwischen den Muskeln liegen, bleiben sie haften und schaffen ihnen eine tuberculöse Erkrankung, welche uns von dem Geschehniss Kunde gibt. Die Strömungsverhältnisse der Lymphe, welche rascher, als dass eine Haftung und Vermehrung der Bacillen jedesmal erfolgen könnte, dieselben abschwemmt, vielleicht auch eine geringere Disposition mancher Gewebe (Fleisch) bezw. minder günstige Ernährungsbedingungen mögen daran Schuld sein, dass die Passage des Virus durch Lunge, Darm, Haut und Fleisch manchmal ohne Erzeugung localer Tuberculose erfolgt und erst in den Lymphknoten primär der tuberculöse Process anhebt. Secundär entwickelt sie sich allemal, weil den Lymphknoten um so mehr Virus zugetragen wird, je mehr die Tuberkelbacillen in dem tuberculösen Organe der Eintrittspforte zur Vervielfältigung kamen; so schliesst sich an Eutertuberculose die entsprechende käsige Infiltration der supramammären Lymphknoten, welche aber auch, wie *Rieck* nachwies, vorkommt, ohne dass man grob anatomische tnberculöse Veränderungen im Euterparenchym findet. An Tuberculose der Geschlechtsorgane participiren gleichfalls die zugehörigen Lymphdrüsen des Beckens, und ganz regelmässig ist bei Lebertuberculose eine gleichwerthige Erkrankung der periportalen Lymphknoten zu sehen. Wo die Serosa der grossen Eingeweidehöhlen Tuberkel trägt, da sind gewöhnlich auch die unter dem Peritonäum und der Pleura vertheilten Lymphknötchen (lumbale, retroperitoneale, pararenale, intercostale) mit Käseknötchen besetzt. Die Beschickung der Lymphknoten vollzieht sich hauptsächlich lymphogen, sowohl durch das Lymphplasma, welches Bacillen mitspült, wie durch Leukocyten, welche als Gassenkehrer, Fresszellen thätig sind, ihre Leiber mit lebenden Bacillen beladen und an der nächsten Lymphdrüsenstation deponiren. Der angefochtene Satz, dass somit solches Virus in den Lymphknoten abfiltrirt werde, hat eine gewisse Berechtigung; die Phagocyten zerfallen in den Lymphknoten

Fig. 79.



Tuberculöse Mediastinaldrüse des Rindes.

und diese, deren verwickeltes Wundernetz eine Verlangsamung der Strömung mit sich bringt, halten die Tuberkelbacillen fest; letztere vermehren sich dort und nekrosiren das Gewebe, so dass es tuberculös wird. Von Lymphdrüse zu Lymphdrüse setzt sich der Process fort und so sind uns dieselben die Meilenzeiger für den Wanderzug der Tuberkelbacillen im Körper.

Andererseits finden aber nicht bloss, wie angedeutet, auf lymphogenem Wege die Erkrankungen der Lymphknoten statt, sondern auch hämatogen. Besonders die Tuberculose der Fleischlymphknoten kann solchen Ursprung haben, indem das Virus von der Lunge her in Circulation kam, im Fleische unterging, aber in den Lymphdrüsen, wohin es ebenfalls mit dem Blute geschwemmt wurde, sich erhielt. Das merkwürdige Auftreten von Tuberculose in entlegenen Lymphknoten, z. B. in Bug- und Kniefaltendrüsen neben Lungentuberculose, während Leber, Nieren, Darm, also notorisch disponirte Organe, frei sind, macht solches wahrscheinlich.

Dem Fleischbeschauer ist daher für die Beurtheilung der Schlachtwaare auf das Vorhandensein von Tuberculose und für die Abschätzung der graduellen Unterschiede dieser Krankheit die Untersuchung der Lymphknoten das erste Gebot. Die vortrefflichen Anleitungen, welche *Rieck, Hartenstein* in dieser Sache gegeben haben, machen es dem Fleischbeschauer zur Pflicht, die Lymphdrüsen des Körpers eines Schlachtthieres gleich in situ anzuschneiden, um so an der Durchschnittsfläche die Anwesenheit von Tuberkeln zu entdecken.

Nach dem Vorschlage der vorgenannten Autoren ist folgende Reihenfolge der Untersuchung empfehlenswerth. Zuerst, ehe noch die Lunge durchtastet und angeschnitten wird, prüft man die Bronchial- und Mediastinallymphknoten, sodann (nach Besichtigung der Lunge und Leber) die periportalen und Gekröslymphdrüsen. Hernach wendet man sich zur Inspection der Knochen der Wirbelsäule, des Beckens, Brustbeins und der Rippen und schneidet dabei die Kniefalten-, Kniekehlen-, Bug-, Achsel-, Leisten-, Lenden- und Darmbeindrüsen an, betrachtet auch die Hals- und retropharyngealen Lymphdrüsen und zerschneidet die an der Einmündungsstelle der Nierenarterie gelegenen Nierenlymphdrüsen; zuletzt hat noch eine genaue Betastung der Milz zu erfolgen. (*Rieck-Hartenstein* haben in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene 1895, Heft 4 durch gute Abbildungen die leichte Auffindung dieser Lymphknoten gelehrt.)

Die anatomischen Kennmale der Lymphdrüsentuberculose sind beim Rinde solcher Art, dass sie an der Durchschnittsfläche des Lymphknotens stets markant sich offenbaren. Denn schon in ganz frühen Stadien ist das Massgebende, die Existenz gelber Verkäsungs-

herde in der halbtransparenten grauweissen Lymphdrüsensubstanz, die markig geschwellt, selten blutreich ist, dem Blicke sich aufdrängend; je älter der Process, desto umfangreicher tritt die käsige Metamorphose zur Schau. Der sich vergrössernde Lymphknoten, welcher immer durch starke Wucherung des interfolliculären Bindegewebes verhärtet, wird durchspickt mit miliaren, erbsen, hasel- und welschnussgrossen Käseherden, mit schwefelgelben bis chromgelben, wie hart gekochter Eidotter aussehender Massen in unregelmässig rundlich knotiger Form, die sich als dicklichter Brei oder trockene, kalkige, krustige, harte Klumpen ausschaben lassen, theils auch fester adhäriren. Schwielige Züge bilden die äussere Contour der ganzen Lymphdrüse und der einzelnen Käseeinlagerungen, zwischen welchen braun und schieferig pigmentirte Reste des einstigen Gewebes fortbestehen. Die in der Umgebung der grösseren Käseherde und in der Rinde der Druse sesshaften miliaren und submiliaren verstreut und agglomerirt sitzenden Tuberkel sind diagnostisch besonders beachtenswerth.

Die knirschend hart gewordenen Lymphdrüsen können den Umfang von Eiern und Fäusten erlangen; ganze Packete derselben, die Abgrenzung der einzelnen Drüsen nur mehr durch schwache Vertiefungen, Furchen oder schwielige Bandzüge erkennbar lassend, imponiren als geschwulstartige Klösse und langgestreckte Lymphdrüsen werden zu weckenförmigen, armsdicken 20—30 cm Ausdehnung erreichenden Klumpen. Besonders die Mediastinaldrüsen wandeln sich in solch colossale Tumormassen, zwischen welchen der Schlund, die Nerven und Gefässe arg in Bedrängniss gerathen. Bei derartigem Zustande ist dann die Verkäsung eine mehr gleichmässige, eine diffuse Infiltration; die Durchschnittsfläche präsentirt sich als compacte, trüb gelbweisse bis gelbbräunliche, zumeist trockene, elastisch pralle Substanz, die nur mehr an der Rindenzone von einer Schwielenschicht abgegrenzt ist. Manchmal ist das verkäste Gebiet mehr krümelig, stellenweise mit molkenähnlicher Flüssigkeit und erweichten, schmierigen, cavernösen Herden durchsetzt, anderemal oder gleichzeitig mit mörtelartigem Inhalte, so dass nur ein fibröser Sack, der all das käsige halbflüssige, kalkige abgestorbene Material umschliesst, anstatt der Lymphdrüse vorliegt.

Beim Schweine bringt die tuberculöse Metamorphose weniger trockenen Käse, sondern mehr eiterartige, schwefelgelbe, aber auch verkalkte, mörtelige Einlagerungen hervor.

Zu mächtigen Geschwülsten wachsen die Lymphdrüsen beim

Pferde in Folge tuberculöser Infection heran. In erster Linie sind es die Lymphknoten der Bauchhöhle, welche die tuberculöse Hyperplasie eingehen, anfangs lymphosarcomartiges Ansehen, weisse bis röthlichgraue, gleichmässig markige Beschaffenheit darbieten, andererseits von miliaren, gelben, käsigen Knötchen durchsetzt erscheinen oder späterhin von einer gelben, schmierig breiigen, klümprigen, eiterähnlichen, wie Kartoffelpürée aussehenden Masse complet eingenommen sind. Hühnerei- bis mehr als faustgross, in Packeten, welche vom Zwerchfell bis zum Becken ein mächtiges Agglomerat von Tumoren darstellen, lagern diese enorm vergrösserten Drüsen um die Aorta, am Gekröse, am Magen und an der Milz, hinter der Leber oder im Mediastinum. Unmassen von Tuberkelbacillen sind in den Erweichungsherden leicht zu finden. Die Erkrankung ist eine primäre oder vom Darm und der Lunge aus secundäre, bezw. hämatogen.

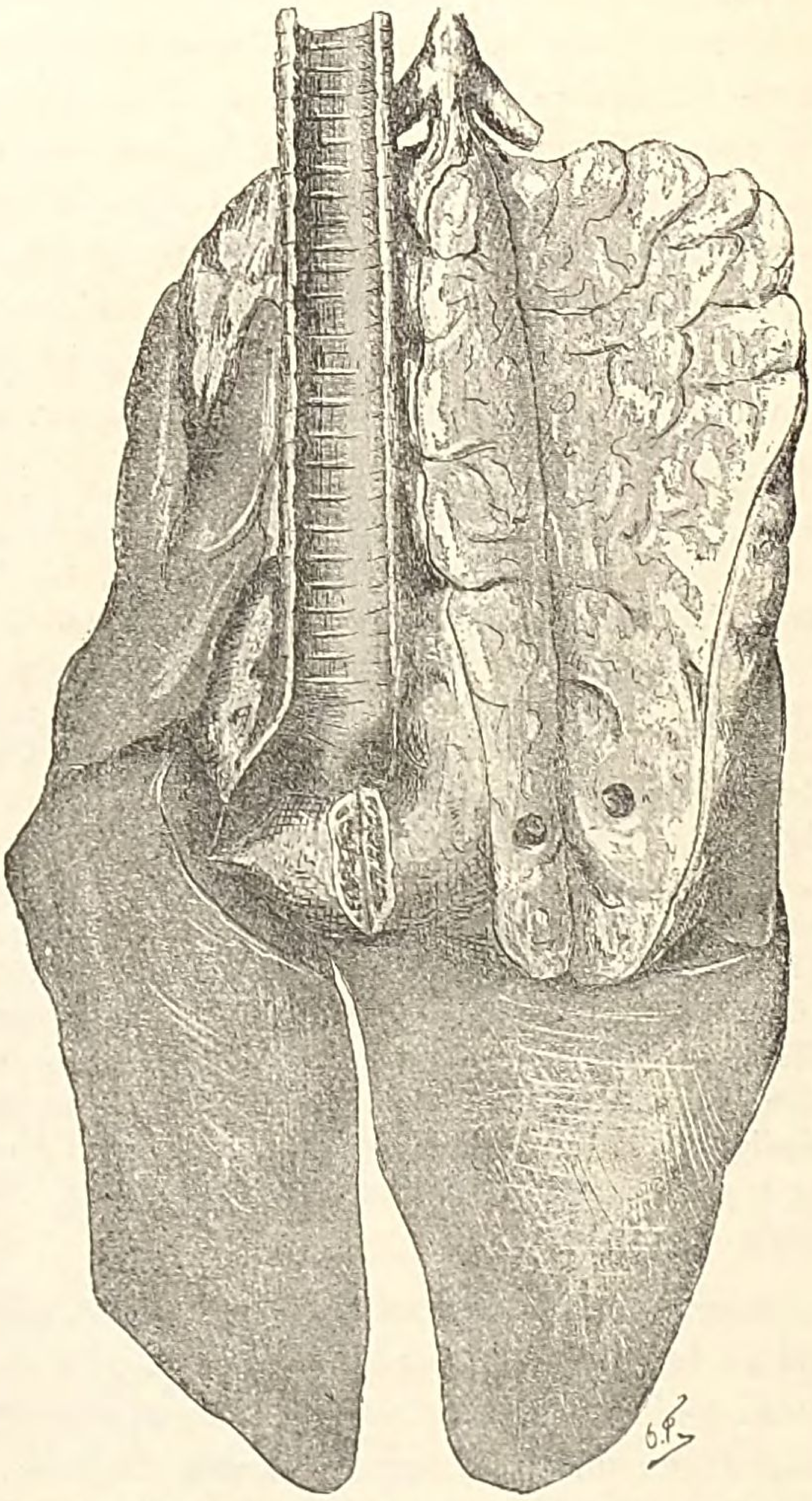
Eine primäre Tuberculose der Bugdrüsen eines Pferdes, welche unter dem klinischen Bilde der sog. „Brustbeule" auftrat, wurde in jüngster Zeit durch *Siedamgrotzky-Johne*[1]) beobachtet. Das interessante, bis jetzt einzig dastehende Begebniss hatte vermuthlich so angefangen, dass, ähnlich wie bei Botryomycose der Bugdrüsen, das Virus in die Lymphwurzeln der Haut eindrang und jenen Drüsen zugeführt wurden; die zuerst in den am weitesten nach vorne und unmittelbar unter dem Sterno-cleidomastoideus liegenden Drüsenhäufen sich entwickelnden Tuberkel führten zur Entstehung einer knotigen Anschwellung, welche durch ihren Sitz jene „Brustbeule, Bugbeule" vortäuschte, aber klinisch dadurch abwich, dass ihr Centrum nicht aus einer einzigen Abscesshöhle bestand, sondern aus mehreren eiterartigen Erweichungsherden, ferner durch die Bildung neuer solcher Herde in die Tiefe, durch Production dünnflüssigen Eiters und mangelnden Heiltrieb von der gewöhnlichen Brustbeule sich unterschied. — Von dem primären Herd aus war die Infection nach den Lymphknoten, welche unter dem Schultergelenk liegen, vorgeschritten, von da auf die unteren Luftröhren und vorderen Mediastinaldrüsen. Ein Einbruch des Virus in die Blutbahn von einem dieser Herde aus brachte weiters Tuberculose der Milz, des Peritonäums und der periportalen Lymphdrüsen.

Ganz besonders auffällig präsentiren sich die tuberculösen Lymphdrüsen beim Hunde. In primärer und secundärer Erkrankung erlangten die bronchialen und mediastinalen Lymphknoten die intensivsten Veränderungen und sind uns die ersten Objecte, an die sich die Diagnose hält. Gruppenweise oder in ihrer Gesammtheit vergrössern sich dieselben, schwellen an zum Umfang von Mandeln, Nüssen, Eiern, verschmelzen zu faustgrossen Conglomeraten von höckeriger, geschwulstartiger Façon. Indurirt, fibrös verdichtet, um-

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1893.

lagern sie die Luftröhrenwurzel, die Gefässe an der Herzbasis, verdrängen die Lungenlappen, comprimiren Gefässe, Schlund, Nerven und Bronchien und verwandeln das Mittelfell oder Gekröse in unförmlich verdickte Massen (krebsähnlich). Auf dem Durchschnitt

Fig. 80.

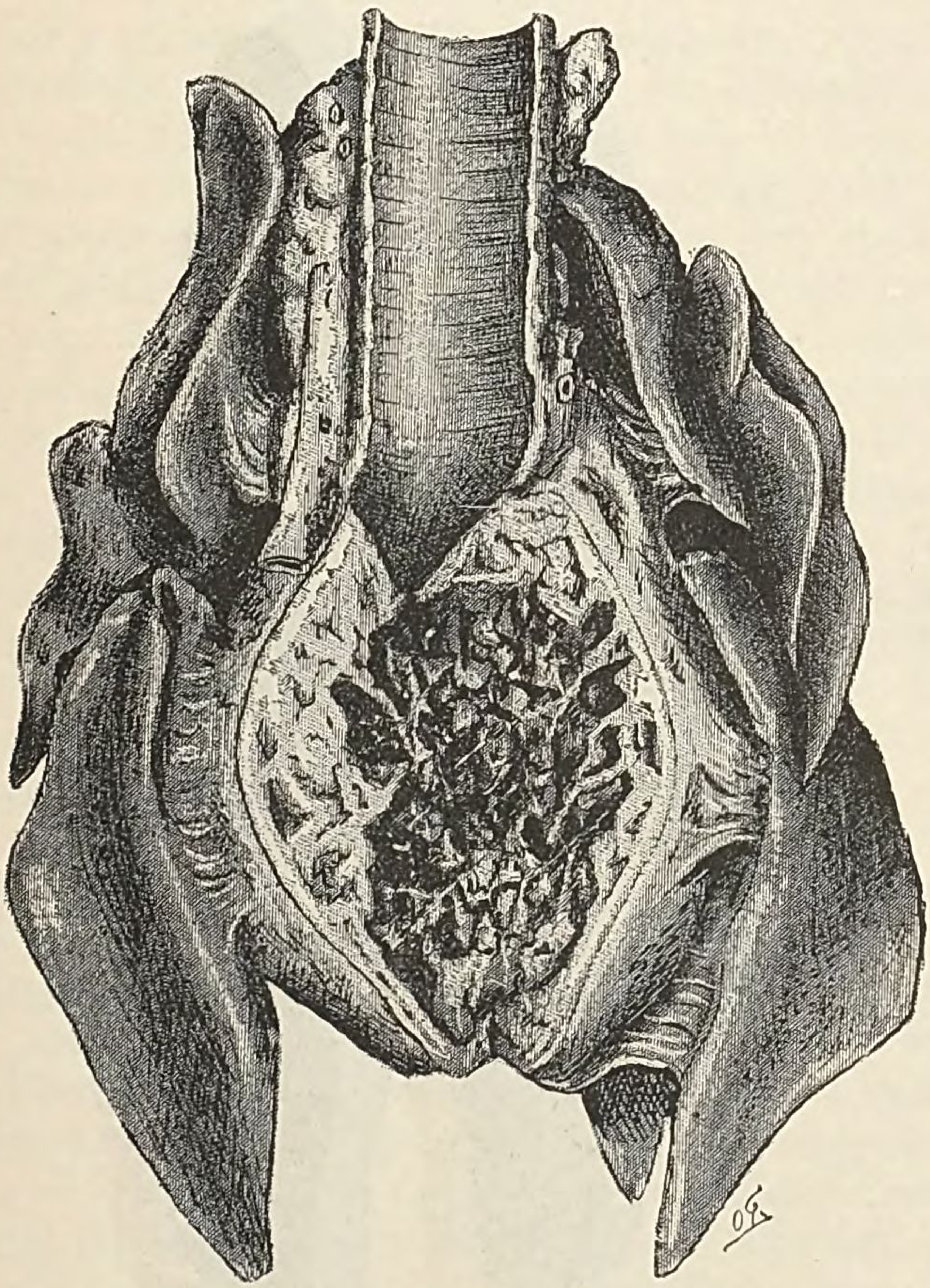


Tuberculose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen (nach Cadiot).

erscheinen sie blutreich, von Lymphe strotzend, grauweiss, oder grau und schwarz marmorirt, speckig, von gleichmässig fibröser, festweicher Consistenz oder erweicht. Eigentliche Verkäsung fehlt in der Regel, es tritt vielmehr eine hauptsächlich fettige Einschmelzung ein, wo-

durch sich die Drüsen in Cavernen oder Cysten verwandeln, deren Inhalt eine theils wässerige, theils milchige, fettglänzende, hie und da gipsbreiähnliche Substanz darstellt: die Wand ist glatt oder gegittert, fächerig, in der äussersten Schicht eine oft nur ein paar

Fig. 81.



Tuberculose der tracheo-bronchialen Lymphdrüsen, Cavernenbildung (nach Cadiot).

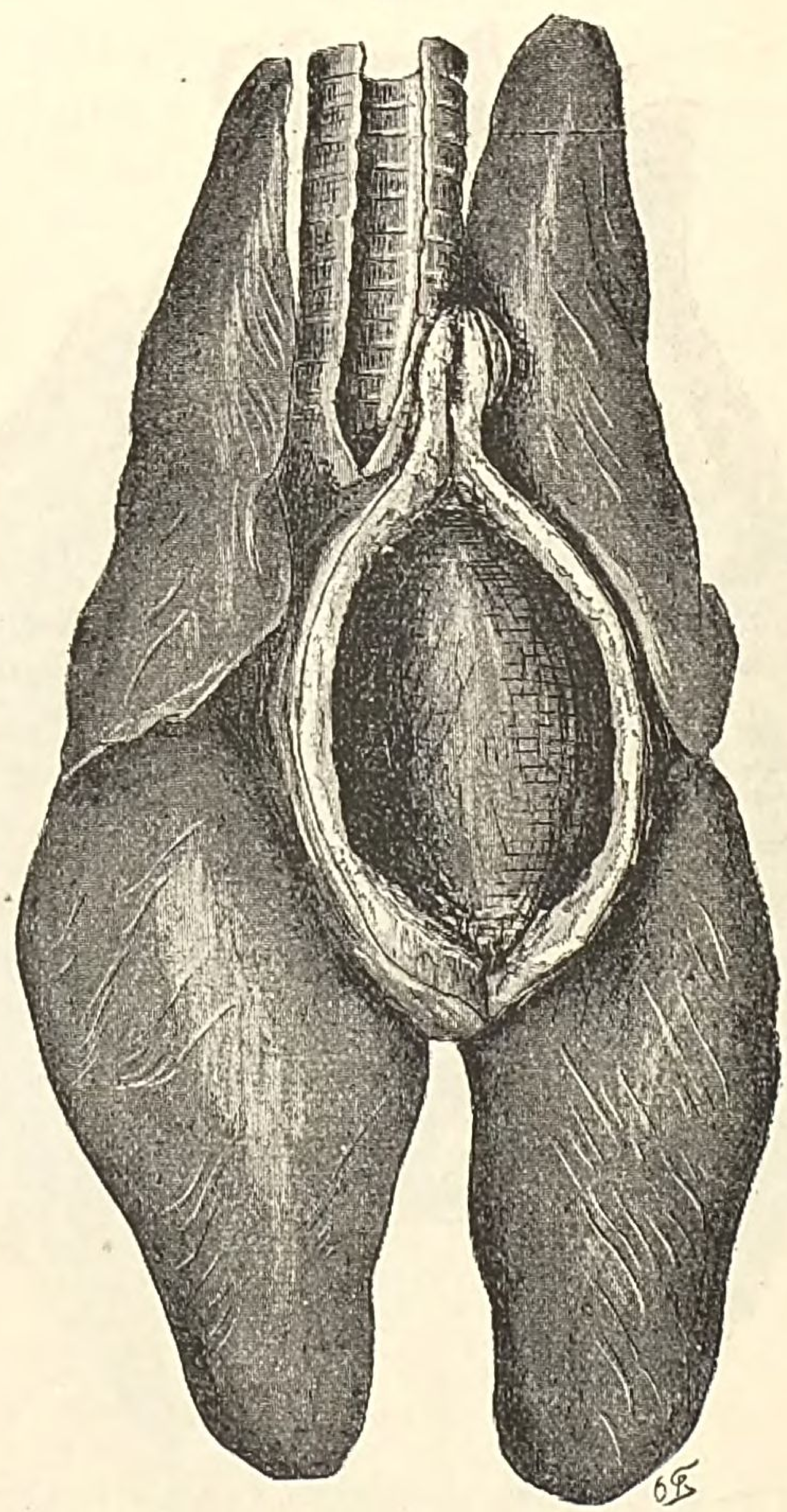
Millimeter dicke fibröse Kapsel. (*Cadiot*[1]), *Jensen*[2]), *Fröhner*[3]), *eigene Beob.*)

Bei Tuberculose der Katze fand *Jensen* die Lymphdrüsen am

[1]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. V. Bd. 3. Heft, 1894.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Thierm. XVII. Bd.
[3]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. VI. Bd. 9. Heft, 1895.

Kopf und Hals, sowie Gekröse, einmal auch am Mediastinum, theils nicht sonderlich vergrössert, aber linsen- bis erbsengrosse, mehr oder weniger verkalkte Knoten enthaltend, theils stark geschwollen, mit milchweissen Herden besetzt, in der Mitte verkäst.

Fig. 82.



Tuberculose der Bronchialdrüsen, Cystenbildung (nach Cadiot).

Rotz der Lymphdrüsen.

Lymphadenitis malleosa. Jede rotzige Erkrankung der Haut und Schleimhäute sowie der Lungen hat eine Rotzaffection der zum rotzigen Localherd in Beziehung stehenden Lymphdrüsen im Gefolge.

Diese Regelmässigkeit secundärer Infection der Lymphknoten gibt uns einen leitenden Gesichtspunkt für die Diagnose, insofern normale Beschaffenheit der Lymphknoten die Anwesenheit einer Rotzerkrankung ausschliesst und umgekehrt zweifelhafte rotzähnliche Befunde durch Nachweis von Rotzherden in den Lymphknoten endgiltig charakterisirt werden. Das Rotzcontagium wird stets und in Bälde an dem zuerst erkrankten Orte (Haut, Schleimhaut, Lungen) von den Lymphwurzeln aufgenommen und bis zu der Lymphdrüse weiter getragen, welche dem erst erkrankten Bezirke zunächst liegt, alsdann wird es in eine zweite, dritte Drüse und so fort geschwemmt, gelangt in den Milchbrustgang und von hier oder schon von den Lymphdrüsen und Localherden aus (bei eitriger Einschmelzung) ins Blut.

Bei Rotz der Nasenschleimhaut erkranken also zunächst die submaxillaren Lymphdrüsen, dann die weiter hinten gelegenen pharyngealen, retropharyngealen, cervicalen etc.; ist die rotzige Nasenerkrankung nur einseitig, so werden auch nur die Lymphknoten der entsprechenden Kopfhälfte inficirt. Bei Rotz der Lungen hat man die Metastasen in den Bronchialdrüsen aufzusuchen. Die Infection mit dem Rotzvirus bringt dem Lymphdrüsengewebe zunächst eine Hyperplasie. Nach den genauen Darlegungen, welche *Schütz* über die bezüglichen anatomischen Verhältnisse gegeben hat[1]), sind die Drüsen zuerst vergrössert, härter, auf dem Durchschnitte glänzend, durchscheinend, röthlich oder blassgrau gefärbt, werden dann etwas trockener und auf dem Durchschnitt mehr sammetartig rauh, zeigen kleine weisse Flecke und Striche, die den geschwollenen Follikeln und Follikelsträngen entsprechen. Manchmal kommt es zu Blutungen in Punktform oder zusammenhängender Infiltration. Die Grösse der Drüse geht selten über die einer Wallnuss oder Pflaume hinaus; die schwellenden Drüsen platten sich, indem sie näher zusammenrücken, gegenseitig ab. So lange der Ursprungsherd der Schleimhaut nicht abheilt, wird fortdauernd und schubweise das Rotzcontagium in die Lymphdrüse abgeführt, daher hält der entzündlich hyperplastische Process an und kommen die specifischen Wirkungen der Rotzbacillen zur Geltung. Die Drüse verdichtet sich, wird schwielig, von weisslichen Bindegewebszügen durchsetzt, welche von der verdickten Kapsel nach dem Inneren verlaufen (*Schütz*).

Unscharf begrenzte, kleine graugelbe und gelbe Flecke, verstreut nur in einzelnen Partien oder dicht neben einander in der

[1]) Arch. f. wiss. u. prakt. Thierheilk. 1894, XX. Bd. 6. Heft.

markig geschwellten Drüse sesshaft, werden an der Durchschnittsfläche erkannt. Diese Flecke sind oft nur bei sehr sorgfältiger Durchmusterung erkennbar, namentlich wenn sie nur einen feucht zerfliesslichen kleinen Punktflecken puriformer Einschmelzung bei frischer Infection repräsentiren; an älterem Bestande, wo sie trüb, trocken, käsig, mörtelig werden, markiren sie sich deutlich. Mit dem Auftreten dieser charakteristischen puriform-käsigen Einschmelzung verdichtet sich durch Bindegewebswucherung die Drüse noch mehr; sie wird hart, narbig, ihre Kapsel verdickt sich, die Drüse verwächst mit nachbarlichen Theilen (anderen Lymphknoten, Haut), wird knotig und zeigt die trüben Einlagerungen (oft in eckiger Gestalt) wie fremde in die narbige Masse eingesetzte Stücke (*Schütz*). Die Umwandlung der Hauptmasse des Lymphdrüsengewebes in weisse, gefässarme Schwielensubstanz stört die Circulation der Lymphe und hindert die Resorption des fettigen Zerfallsmateriales jener specifischen Einlagerungsherde; diess erklärt uns das Auftreten von Lymphstauungen im Gebiete der zuführenden Lymphgefässe, sowie das Verhältniss, dass bei jahrelangem Bestand der Rotzkrankheit noch kleine, gelbe, trübe Einlagerungsflecken in den verhärteten Lymphdrüsen erkennbar bleiben. Eigentliche Abscedirung mit Aufbruch der Lymphknoten ist selten und meist nur bei acutem Rotze bemerkbar, z. B. bei rotzgeimpften Meerschweinchen. — Betrachtet man den Rotzbacillus nur als ein specielles, für das Pferd besonders malignes Eiterbacterium, so kann es nicht verwundern, dass andere Eiterungsprocesse fast gleichwerthige Veränderungen zu setzen vermögen. In der That können irgendwelche eitrige Lymphdrüsenentzündungen anderer Genese ebenfalls käsige Einlagerungen hinterlassen. Die Schwierigkeit, derlei nach ätiologischen Principien zu taxiren, ist ziemlich gross. Maassgebend ist das Zusammentreffen mit rotzigen Schleimhautveränderungen.

Schütz machte aufmerksam, dass bei Rotz selten ein ganzes Lymphdrüsenpacket erkrankt, sondern der Process gewöhnlich nur einen Theil der Drüse befällt, mehrere verstreute Einlagerungen darin sich finden, die Drüse nicht total verkäst und grössere Kalkknoten besonders geschichteten meist nicht rotzigen Processen angehören.

Lymphangitis farcinoides. Eine specifische, vom Hautrotze verschiedene, demselben aber klinisch ähnliche Lymphgefässerkrankung der Pferde ist in Italien unter der Bezeichnung Linfangite epizootica, farcinosa oder farcinoide, in Frankreich unter dem Namen Farcin de rivière, Farcin

d'Afrique bekannt. Die Lymphgefässe und Lymphknoten der Haut erfahren hierdurch entzündliche Infiltration, die meist in Eiterung übergeht, eine Schwellung, welche sie in Knotenstränge verwandelt. In jeder Region des Körpers auftretend, entwickeln sich diese verschieden grossen, einer Halskette oder einem Rosenkranze vergleichbaren Verdickungen zuerst besonders an Stellen, welche mechanischen Einwirkungen, Reibungen, Kratzwunden, Schürfungen ausgesetzt sind. Wenn sie am Kopfe entstehen, nehmen die Kehlgangslymphdrüsen Antheil an dem Krankheitsprocess, gehen in Eiterung über oder verhärten. Die knotigen Beulen und Knöpfe enthalten jeweils eine dicke, crêmeartige, weisse oder gelbliche Eitermasse, in anderen Fällen abscediren sie nicht oder unvollkommen, sondern verwandeln sich in fest sclerosirte, der Exstirpation zugängliche Tumoren. Die Krankheit, welche mindestens einen Monat und viele Monate dauert, ist in $^3/_4$ der Fälle heilbar. Ihre Ursache soll ein hefezellenähnliches Kleinwesen sein, welches von *Rivolta* Cryptococcus farciminosus benannt, in jüngster Zeit von *Claudio Fermi* und *E. Aruch* näher studirt[1]) wurde.

Vergrösserung und Geschwülste der Lymphdrüsen.

Junge Thiere haben verhältnissmässig grössere Lymphknoten als erwachsene. In manchen Fällen sind die gesammten Lymphdrüsen des Körpers bei neugeborenen oder wenig Wochen alten Kälbern so stark entwickelt und überdiess diffuse, nicht entzündliche Lymphzelleninfiltrationen parenchymatöser Organe zugegen, dass man von einem **Lymphatismus** sprechen kann.

Die Organe solcher Thiere sind auffallend blass, haben einen grauweisslichen Farbenton, und vornehmlich die Leber erscheint sehr voluminös, ins Graue verfärbt. Die Lymphknoten des Darms können dabei in so mächtiger Weise angelegt sein, dass die Darmschleimhaut nicht bloss an der Stelle der *Peyer*'schen Haufen, sondern in der ganzen Circumferenz und auf lange Strecken hin zu $^1/_2$ bis fast 1 cm Dicke aufgeschwellt erscheint, ohne dass sonst Anomalien vorliegen. Die einzelnen und zusammengesetzten Lymphknoten der verschiedenen Regionen haben den Umfang von Nüssen, Eiern oder dicken Würsten, bei glatt gespannter Kapsel, weicher oder derber, grau speckiger Beschaffenheit.

Ob es sich bei diesem eigenthümlichen Zustande nur um eine embryogene Hyperplasie handelt, einer Ueberproduction von Lymphzellen, welche ja zu embryonaler Zeit allenthalben Entstehung nehmen, wo reticuläres Bindegewebe situirt ist, oder ob eine besondere In-

[1]) Centralbl. f. Bacteriol. 1895, Nr. 17, S. 593.

fection dieser Brutstätten von Lymphocyten und lymphadenoidem Gewebe den Anlass gibt, ist noch unbestimmt.

Die Anomalie kommt auch in der Weise vor, dass an Kälbern oder erwachsenen Rindern, Hunden und Pferden nach und nach die Lymphknoten verschiedener Territorien, eine Station um die andere, sich vergrössern, zu Packeten von weichen, fast fluctuirenden, andererseits auch von härteren Tumoren anwachsen, über welchen die Haut verschieblich ist, und an denen die einzelnen Lymphknoten noch sich unterscheiden lassen. Die oft sehr mächtigen, gänseei- oder mehrere Fäuste grossen Klumpen von Lymphdrüsen sind einfach markig, speckig, grauweiss und weisen weder makroskopisch noch mikroskopisch andere Elemente, als sie in dem Lymphdrüsengewebe vorkommen, auf.

Man hat den Zustand als **Lymphadenie, progressive Hyperplasie** der Lymphdrüsen, **Lymphomatosis maligna,** titulirt; über die Entstehungsursache ist nichts Sicheres bekannt. Für den Menschen zuerst von *Hodgkin* beschrieben und daher auch als Hodgkin'sche Krankheit bezeichnet, macht ihre Erscheinung, weil eine Gruppe Lymphdrüsen um die andere ergriffen wird, den Eindruck einer Infection.

In einem Theil der Vorkommnisse ist nur eine mässige Vermehrung des Lymphzellengehaltes am Blute bei dieser Adenie zu sehen (Pseudoleukämie), in einem anderen Theil bringt die excessive Vergrösserung jener Productionsstätten leukocytärer Elemente auch einen namhaften Ueberschuss circulirender Lymphocyten und somit Weissblütigkeit (lymphatische Leukämie).

Gleichzeitig neben der Hyperplasie der Lymphknotenhaufen findet sich oft auch eine gleichwerthige Veränderung des Knochenmarkes, progressive Lymphosarcomatose oder folliculäre Hyperplasie der Milz, sowie lymphatische Infiltration der Leber in mehr oder weniger hohem Grade.

In primärer, localer Entwicklung nehmen aus Lymphdrüsen der Subcutis und zwischen Muskeln, sowie des Gekröses und der Bauchhöhle auch einzeln **Sarcome,** die ihres Zellgehaltes halber als **Lymphosarcome** erscheinen, Ursprung. Dessgleichen können, was an diesem Mutterboden besonders verwunderlich ist, Tumoren vom Zellenhabitus der **Carcinome** primär hier Entstehung nehmen, wie es *Casper* notirte (s. Neubildung des Bauchfells S. 157) und ich an einem intramusculären Carcinom des Pferdes sah. Grob anatomisch haben diese Einzeltumoren das Gemeinsame, dass sie Geschwülste

von markigem, speckigem, weissem, grauem, halbtransparentem Gewebe darstellen, welche ziemlich scharf abgegrenzt und abgerundet, compacte lappige Knoten von Faust- und Mannskopfgrösse bilden, diverse regressive Metamorphosen bekunden und auch Metastasen setzen.

Secundär sind die Lymphdrüsen der Sitz aller atypischen Tumoren; ihre regelmässige Mitleidenschaft bei Carcinomatose und Sarcomatose des Organs, aus welchem sie ihre Lymphe beziehen, ist eine so charakteristische Erscheinung, dass die Mitvergrösserung und Knotenwucherung der nächsten Station von Lymphdrüsen geradezu das anatomische Criterium für die Diagnose eines malignen Tumors abgibt. Abschwemmung von Geschwulstzellen in das Wundernetz des Lymphknotengewebes, regionäre Sprossenbildung der Geschwülste in die Lymphbahnen hinein gibt den Grund dieser Begleiterkrankung ab.

Erweiterung, Verstopfung und Verengerung der Lymphgefässe.

Lymphangiectasie. Einfache Erweiterungen der grösseren Lymphcanäle, ohne besondere Inhalts- und Wandungsanomalie, sind bei Pferden am Gekröse, an der Leber und am Herzen manchmal zu sehen (*Bruckmüller, eigene Beob.*). Ueber die Ursachen ist nichts Näheres bekannt und die Anomalie ein bedeutungsloser Fund. Man erblickt die betreffenden Lymphgefässe als gleichförmig oder theilweise blasig ausgedehnte, verbreiterte, halbtransparente Züge von geschlängeltem Verlaufe, gefüllt mit klarer, an der Luft sich trübender, gerinnender Flüssigkeit.

Lymphangiostenose, Lymphothrombose, Verengerung der Lymphcanäle geschieht durch Druck von Geschwülsten oder Schwielenbildungen des Bindegewebes, Verstopfung bei der einfachen und eitrigen Entzündung durch fibrinöse Erstarrung des Exsudates oder Eiterpfropfbildung, ferner können Geschwulstmassen, welche in Lymphcanäle einwachsen, als solide Ausgüsse derselben in Strangform bestehen.

Lymphgefässberstung, Lymphorrhagie s. Bd. I, S. 93.

XII. Capitel.

Anomalien der Schilddrüse, Thymusdrüse und Nebennieren.

Anomalien der Schilddrüse.

Die krankhaften Veränderungen, denen die Glandula thyreoidea unterworfen ist, führen fast alle einen Zustand der Vergrösserung dieses Organs herbei, für welchen unterschiedslos der Name Kropf, **Struma** (struere zusammenfügen, erhöhen), gebraucht wird[1]).

Die anatomische Grundlage der Vergrösserung, aus den diversesten Proliferationsvorgängen sich zusammensetzend, wird durch adjectivische Termini technici ausgedrückt.

Kröpfe kommen bei allen Haussäugethieren vor, am häufigsten beim Hunde, Schafen und Ziegen, ab und zu auch beim Pferde, selten beim Rinde, Schwein und Katzen.

Schon die physiologische Grösse der Schilddrüse ist variabel, z. B. beim Pferde und Rinde im Umfang einer Kastanie bis zu einem Entenei (*Möller*), bei Hunden von Haselnuss- bis Hühnereigrösse schwankend, ohne dass bei letztvermeintem Volumen besondere pathologische Gewebsveränderungen bestehen. Zuweilen ist ausser den beiden symmetrischen Drüsenlappen noch ein dritter Lappen vorhanden, der am Isthmus sich befindet, die sog. Pyramide, oder es

[1]) Im Alterthum sagte man βρογχοκήλη, weil man den Kropf als Auswuchs der Luftröhre betrachtete. Die Römer sprachen von guttur tumidum s. turgidum, tumor gutturis, gutturosus sc. homo. Mittelalterliche Bezeichnung ist ramex, hernia gutturis, botium (arab. bothor). Italienisch gozzo, gosso, englisch Derby-neck, französisch goître.

können sogar mehrere Nebenschilddrüsen isolirt in der Nähe des Hauptorganes sich entwickelt haben, welche jeweils pathologisch vergrössert erscheinen (Strumae aberrantes). Die Kröpfe bilden sich entweder an beiden Schilddrüsenlappen aus (Struma bilateralis) oder nur einseitig (Str. unilateralis); bei dem langen Halse der Hausthiere ist es selten, dass eine pathologisch veränderte Schilddrüse bis in die vordere Apertur des Brustkorbs herunter- und hereinwächst (Str. substernalis), doch ist der Sitz häufig so tief am Halse, dass der Ungeübte eine betreffende Halsgeschwulst nicht als Schilddrüsentumor vermuthet. Die doppelseitige Anwesenheit der Geschwulst signalisirt besonders ihre Entstehung aus der Schilddrüse, oft ist aber die Grösse der beiderseitigen Tumoren ungleich. Auch erscheinen sie von Muskeln und Fett oft so verdeckt, dass erst eine tiefere Incision die Auffindung ermöglicht.

Die Vergrösserungen der Schilddrüse sind sehr häufig schon von Geburt ab, als angeborener Kropf, Str. congenita, bestehend. Man trifft das ungemein häufig bei Hunden, welche im Jugendalter fast alle eine unverhältnissmässig grosse Schilddrüse besitzen, die nach und nach sich reducirt, in anderen Fällen aber periodisch anwächst.

Die embryonale Anlage der Drüse kann solche Dimensionen erreichen, dass die Kropfgeschwulst ein Geburtshinderniss abgibt oder die Thiere gleich nach der Geburt ersticken.

Es wurde solches Angeborensein bei Einzelthieren als ererbte Zugabe beobachtet (hereditärer Kropf).

Johne sah bei einer neugeborenen Giraffe des zoologischen Gartens in Dresden die Luftröhre durch einen 3600 g schweren Kropf derartig seitlich comprimirt, dass sie die Gestalt einer Säbelscheide zeigte und sofort nach der Geburt des Thieres Erstickungstod eintrat; die Giraffenmutter besass ebenfalls einen faustgrossen Kropf und hatte schon vor 2 Jahren ein kropfiges Junges geboren. Auch die Nachkommen eines kropfigen Kameelhengstes sind immer mit Kropf behaftet auf die Welt gekommen, während die übrigen Kameele, Dromedare etc., die in demselben Gebäude gehalten wurden und fast alle Jahre Junge brachten, nie Kröpfe besassen. In einem Falle war der Kropf eines Dromedars halb Mannskopf gross und 6½ kg schwer (*Johne*). *Lydtin* berichtete über einen Hengst, der den Kropf auf fünf Fohlen vererbte.

Merkwürdiger Weise kommt die Kropferkrankung angeboren und förmlich enzootisch auch bei Individuen vor, deren beide Elternthiere kropflos sind.

Haubner, Gurlt, Campbell, Pflug erzählen von vielen Begebnissen dieser Art, besonders bei Lämmern und Zickleins trifft es sich,

dass sämmtliche oder die Mehrzahl der Thiere eines Wurfes oder eines Jahrgangs der Herde mit Kröpfen behaftet auf die Welt kamen. Das Agens, welches diese Erscheinung zeitigt, ist unbekannt; es werden tellurische Verhältnisse als Anlass gebend vermuthet (Trinkwasser, starker Gehalt an Schwefeleisen, Calcium- und Magnesiumsulfat, infectiöse Einflüsse).

Die Beobachtung, dass die Bewohner gewisser Gegenden fast allesammt oder doch in besonders auffälliger Zahl Kröpfe tragen, und Personen, welche als kropflos zugereist, bei längerem Wohnsitz in solcher Gegend strumös werden, spricht für solche Bewandtniss. Es wird behauptet, dass in solchen Oertlichkeiten, wo beim Menschen der Kropf endemisch ist, auch die Hausthiere dieselbe Erscheinung zeigen (*Adam, Baillarger*), z. B. in Augsburg die Pferde, in Savoyen und einigen Kantonen der Schweiz die Maulthiere.

Kröpfe entstehen also auch im späteren Lebensalter als erworbene; alte Hunde leiden besonders daran (30—40 % nach *Zschokke*).

Eine Vergrösserung der Schilddrüse kann sich schon durch stärkere Blutfülle des Organes ergeben (**Struma hyperaemica**), was gewöhnlich nur ein transitorischer Zustand ist und namentlich während der Brunst bestehen soll.

Die gewöhnlichste Kropfform ist die **Struma hyperplastica (simplex), hypertrophica, colloides, follicularis,** der Drüsenkropf, beruhend auf einer Luxuswucherung der Colloid führenden Drüsenschläuche. Wie *Pflug* nachgewiesen hat, wachsen die von keiner Membrana propria umgebenen Drüsenbläschen der Thyreoidea ähnlich wie die Follikel des Ovariums, indem die Epithelien sich vermehren, Ballen bilden, durch einwachsendes, blutgefässhaltiges Stroma getheilt und abgeschnürt werden und in ihrem Mittelpunkte ihr Secret, die Colloidsubstanz aufstapeln, so dass entsprechende Hohlräume sich bilden. Die Drüsenkröpfe haben äusserlich die Form der Schilddrüse, sind glatt durch deren Bindegewebskapsel abgerundet, eiförmig oder flach, derb wie eine Lymphdrüse, auf dem Durchschnitte gleichmässig glatt, von wächsernem, bräunlichem Ansehen mit weisslicher Maschen- und Läppchenzeichnung und kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Grübchen, die schleimigen Inhalt führen.

Wird die Colloidanhäufung beträchtlich, so entstehen Cystenräume von Kirschen-, Nuss- und Taubeneigrösse, welche theils vereinzelt, theils zu mehreren, auch confluirend als buchtige, fluctuirende Blasenhöhlen die Stelle des Drüsengewebes einnehmen (**Struma**

cystica, Balgkropf). Der Inhalt derselben ist sehr verschieden, denn der Colloidbildung der Epithelien schliessen sich andere regressive Veränderungen an, z. B. Verfettung, und da bei dem Erweichungsprocesse auch Blutgefässe, die sich in jeder Schilddrüse reichlichst finden, gerne Berstungen eingehen, wird der Inhalt häufig blutgemischt. So fliesst dann von den angeschnittenen Cysten fadenziehende, wie Hühnereiweiss aussehende, gelbliche, bräunliche oder blutige Flüssigkeit oder Gallerte, anderemal eine milchigtrübe, milchkaffeeähnliche Emulsion ab. Die Wand der Cysten, ein Fächerwerk des verdickten Stromas, das ebenfalls gallertige Umwandlung eingehen kann, ist glatt, mit balkigen Vorsprüngen oder papillenartigen Auswüchsen versehen, manchmal verkalkt und harte Schalen bildend.

Die Blutanhäufungen sind oft sehr bedeutend und solcher Art, dass reines flüssiges Blut, schwarzrothe Gerinnsel und hellfarbige Faserstoffmassen Hohlräume erfüllt, die zum Theil durch Berstung der Gefässe, zum Theil durch starke varicöse Erweiterungen derselben entstanden sind (**Struma haemorrhagica, cavernosa, aneurysmatica, vasculosa,** Gefässkropf).

Die Gefässzerreissungen können auch nach aussen Ergüsse bringen, so dass das Zellgewebe in der Umgebung des Kropfes blutig sugillirt wird, bis zum Rachen hinauf und bis zur Brust hinab sulzig blutige Beschaffenheit erlangt, die Lymphdrüsen, Luftröhre und Schlund in blutig durchtränktes, verquollenes Zellgewebe eingeschlossen sind. Durch das Nebeneinander frischer Blutlachen, alter Cysten mit ihrem verschieden gefärbten Inhalt, alter schieferiger Pigmentherde und die wechselnde Beschaffenheit des Bindegewebsgerüstes ist oft ein buntes Durcheinander von Anomalien zugegen, so dass eine kurze anatomische Bezeichnung schwer fällt.

Betheiligt sich das Bindegewebe erheblich an den Veränderungen, indem es zu breiten, dicken Septen heranwuchert, so verhärtet wohl auch die Schilddrüsengeschwulst herdweise oder in grösserem Umfang, knirschende Stränge und Züge einschliessend (**Struma fibrosa, scirrhosa,** Faserkropf).

Fleckweise, aber auch in toto kann die fibröse Gerüstmasse, selbst der Colloidinhalt von Verkalkungen betroffen werden, so dass der Tumor steinhart, ein schwerer, faustgrosser Klumpen wird (**Struma petrosa**). Wenn zugleich Cysten bestehen, kann durch die Petrification ein maschiges, blasiges Skelet geschaffen werden.

Für den Menschen ist bekannt, dass periodische, vorübergehende Schilddrüsenanschwellungen auch durch blosse Lymphstauungen entstehen, ferner

zuweilen Amyloidentartung (Struma amyloides), schleimige und colloide Degeneration der Gerüstsubstanz (Struma gelatinosa, myxomatodes), sowie wirkliche Verknöcherung (Struma ossea) an den Schilddrüsen vorkommen. Die ebenfalls beim Menschen beobachtete Entzündung der Schilddrüse, Thyreoiditis, oder Entzündung einer bereits kropfigen Schilddrüse (Strumitis) ist für die Hausthiere noch nicht beschrieben.

In seltenen Fällen tritt in vergrösserten Schilddrüsen unter Vorausbildung osteoiden und chondroiden Gewebes eine complete Verknöcherung ein **(Struma ossea)**.

Es wurde solches beim Hunde wahrgenommen (*Siedamgrotzky, eigene Beob.*); die Schilddrüsen stellen dann knochenharte, gänseeibis doppelt faustgrosse Klumpen vor, welche schwach höckerig und von einer festen, weissen fibrösen Kapsel überzogen sind. Mit einer Säge halbirt, präsentiren sie eine weissliche, weissgelbliche und röthliche Schnittfläche vom Ansehen porösen oder selbst compacten Knochengewebes, theilweise mehr knorpelähnlich. Das Drüsengewebe ist hiedurch völlig verschwunden oder es bestehen noch Reste einzelner Lappen aus röthlichem, weichem Gewebe mit weisslichen Bindegewebszügen und stecknadelkopf- bis haselnussgrossen Cysten schleimiger Natur. Die Knochenmasse verläuft theilweise radiär und gibt der Sägefläche ein strahliges Gefüge.

Einzelne knotige Protuberanzen und Einlagerungen von markigem, grauweissem bis gelblichem, theilweise stark vascularisirtem Ansehen an der Schilddrüse stellen die Anfänge von Adenocarcinomen oder Sarcomen **(Struma nodosa)** dar.

In der weiteren Entwicklung sind diese kurzweg als **Struma maligna** sive **carcinomatodes** benannten Tumoren, welche beim Hunde häufig vorkommen, besonders durch ihre regionäre und embolische Metastasirung gekennzeichnet. Sie verwandeln die Schilddrüse in eine knollige, höckerige Masse von sehr ungleicher bunter Beschaffenheit und einem Volumen von mehr als Faustgrösse; bei einem Pferde fand *Johne* ein Schilddrüsencarcinom von $^1/_2$ m Länge und Breite. Aeusserlich pflegen stark verbreiterte platte Venennetze, varicöse blasige Adern an der Geschwulstkapsel hervorzutreten; dessgleichen ist die Durchschnittsfläche sehr blutreich, oft sugillirte Flecken, blutige und chocoladefarbige Erweichungscysten darbietend, während die eigentliche krebsige Neubildung als graue, markig weisse bis gelbliche, sehr weiche knotige Substanz unregelmässig vertheilt ist. Ein verschieden starkes Bindegewebsgerüst liegt dazwischen. Die Geschwulst ist theils lose in der Region der Schilddrüse postirt, theils durch sugillirtes Bindegewebe und durch

Packete ähnlicher Geschwulstmassen mit den Nachbarpartien fester vereint.

Besonders bemerkenswerth ist der Durchbruch der Knoten in die Lymphgefässe und Venen. Man sieht die Muskeln, welche die Schilddrüse decken, von kolben- und zapfenförmigen, markigen und blutreichen, mit der Hauptgeschwulst in Verbindung stehenden Knollen durchwuchert, trifft auch isolirte, analoge Knotenstränge neben den Carotiden, abwärts gegen die Brust und aufwärts neben dem Kehlkopf etablirt.

Es kann sogar der Pharynx und Schlund nicht bloss umwuchert, sondern sogar durchbrochen sein, so dass die Neubildung, ins submucöse Gewebe vorgedrungen, diese Organtheile in starre, dicke Röhren verwandelt und die Schleimhaut höckerig vorgewölbt hat.

Bei Durchbruch in die Venen erblickt man diese erweitert, mit unebenen, höckerigen, wurstförmigen Ausläufern der Schilddrüsengeschwulst erfüllt, die kleineren Venen ganz ausgegossen damit, die grösseren, selbst die Jugularvenen angeschoppt mit weichen, blasigen oder derben Pfröpfen von weisslicher oder gelblicher Färbung. Die Innenfläche solcher Venen ist gewöhnlich glatt, aber die Aussenfläche von angelagerten Krebsknollen besetzt, innig damit verwachsen. *Siedamgrotzky* traf sogar knollige Bildungen von der Façon der Blasenmolen, mit fadenartigen Stielen der Veneninnenfläche ansitzend. Die Embolisirung der Venen bedingt auch eine Embolisirung der Lungen mit denselben, der Schilddrüse entstammenden Tumoren. Bei vorgeschrittener Carcinomatose derselben ist es etwas Gewöhnliches, dass die Lunge von zahlreichen, selbst Hunderten Knoten gleichen Charakters durchspickt ist, die als weisse, weissgraue, gelbliche, manchmal blutig roth und schwarz gefleckte Herde sich auffällig markiren. Diese metastatischen Knoten zeigen oft sehr deutlich den reinen adenomatösen Bau (Follikelschläuche), während in den primären und regionären Knoten der histiologische Habitus ein sehr atypischer zu sein pflegt (rundliche, regellos gehäufte Epithelien, verfettete Zellen, Detritus, Rundzellen und spärliches Bindegewebe).

In manchen Fällen werden auch die Lymphknoten der Brusthöhle mächtig vergrössert und krebsig entartet gefunden, selbst das Herzfleisch kann von Tochterknoten durchsetzt sein, die von einem Struma maligna herrühren (*Cadiot*).

(Ueber die sarcomatöse Natur des Struma maligna liegen keine sicheren Beobachtungen vor; beim Menschen sind auch primäre Pflasterzellen-

Carcinome der Schilddrüse [dislocirte, abgeschnürte Keime des Kiemenfurchenepithels] gesehen worden.)

Folgen der Schilddrüsenanomalien.

Die Beschwerden, welche die verschiedenen Sorten Kröpfe den damit behafteten Thieren bringen, variiren je nach der Natur, der Grösse und dem Sitze der betreffenden Tumoren. Mässige Anschwellungen der Schilddrüse stören weiter nicht, sondern sind zunächst nur Schönheitsfehler. Doch können verhältnissmässig kleine Kröpfe durch Druck auf die nebenliegenden N. vagus und sympathicus bedrohliche Athmungsstörungen, Krampf der Glottis, Erstickungsanfälle hervorrufen. Voluminöse Schilddrüsen beengen die Luftröhre, den Schlund und allenfalls den Kehlkopf, starke Athmungsbeschwerden, zuletzt Erstickungstod bewirkend; eben dasselbe erfolgt bei subcutanen Blutergüssen aus geborstenen Schilddrüsenvenen. Hunde mit grossen Kröpfen sind unfähig sich niederzulegen, weil beim Liegen durch die Geschwulst die Trachea gedrückt wird (*Möller*).

Die malignen Strumen, welche Metastasen in der Lunge setzen, bringen durch diese Complication den letalen Ausgang (suffocatorisches Ende und Krebskachexie). Der gänzliche Schwund des Schilddrüsengewebes durch heterogene Neubildungen bedeutet offenbar den Ausfall einer wichtigen, noch unerklärten Organfunction, indem hiebei Ernährungsstörungen, motorische Schwäche, Krampfanfälle sich einstellen, welche als Ausdruck einer allmähligen Vergiftung des Körpers gelten und den Tod zur Folge haben. Es wird angenommen (*Rogowitsch*), dass die Functionen der Schilddrüse die Entfernung oder Neutralisation von Stoffwechselproducten besorgen, deren Verbleib im Körper eine Vergiftung bedeuten würde. Thatsache ist, dass bei totaler Exstirpation der Schilddrüse Hunde[1]) regelmässig crepiren (in 3—28 Tagen) und zwar unter Verhältnissen, wo eine Verletzung von Nerven etc. nicht dafür verantwortlich gemacht werden kann.

Da der letale Ausgang des operativen Eingriffes zu vermeiden ist, wenn man nur eine Drüse entfernt, bezw. ein Rest von Schilddrüsengewebe zurückbleibt, oder mit Kunsthülfe (Transplantation von Thyreoidea, Injection von Drüsensaft) ein Ersatz geboten wird, ferner

[1]) Kaninchen, Ziegen, Rinder, Pferde ertragen die Exstirpation; Nebenschilddrüsen und die Hypophysis sollen dabei hypertrophiren und den Defect compensiren.

wenn Nebenschilddrüsen, welche vicariirend functioniren, vorhanden sind, so ist jene Vermuthung begründet. Der Zustand, welcher sich beim gänzlichen Fehlen oder völliger Zerstörung des Schilddrüsengewebes heranbildet, wird Cachexia strumipriva genannt.

Ausser den erwähnten nervösen Symptomen, Athmungskrämpfen und der Abmagerung wurden auch Hautveränderungen (Ausfallen der Haare, Verdickung, mucinöse Degeneration) beobachtet (Myxödem des Menschen); ferner steht die Kropfbildung in Beziehung zum Cretinismus und zu dem als Basedow'sche Krankheit bezeichneten Leiden, bei welchem epileptiforme Anfälle, Exophthalmus und Ulceration der Cornea zur Anschauung kommen.

Jewsejenko will die letztere auch bei Thieren (Hund und Pferd) gesehen haben; *Reynard* und *Rongieux* Blödsinnigkeit in Folge Kropfbildung bei Hunden und Pferden.

Litteratur: *Pflug*, Deutsche Zeitschr. f. Thierm. 1875, I. Bd. S. 349. — *Johne*, Sächs. Jahresber. 1880, S. 45; 1881, S. 31; 1885, S. 35. — *Siedamgrotzky*, ibid. 1871, S. 58; 1872, S. 59. — *Fröhner*, Monatshefte 1894. — *Zschokke*, Schweiz. Arch. 1888, 2. Heft S. 78; Ref. ibid. 1888, 1. Heft S. 52. — *Hutyra*, Oesterr. Zeitschr. f. Vet. 1890, IV. Bd., 1. Heft S. 20. — *Cadiot*, Bulletin 1893, S. 170.

Anomalien der Thymusdrüse.

Von der Thymusdrüse, diesem epithelial angelegten, später durch lymphoides Gewebe substituirtem Organ, welchem man die Function einer echten Lymphdrüse zuschreibt (*Landois*), sind wesentliche Anomalien nicht bekannt. Sie persistirt manchmal, anstatt der physiologischen Rückbildung zu unterliegen und wird dann bei älteren Thieren besonders gross gefunden. So traf z. B. *Morot*[1]) bei einer alten Kuh eine Thymusdrüse von $6^1/_2$ kg Gewicht, 35—45 cm Breite und 13 cm Dicke (die vorderen Bronchialdrüsen vergrössert und ödematös).

Herr Corpsstabsveterinär *v. Wolff* überbrachte unserer Sammlung eine 400 g schwere Thymusdrüse vom Reh.

Anomalien der Nebenniere.

Die pathologische Anatomie kennt eine ansehnlich grössere Reihe von Anomalien der Nebennieren des Menschen als der Thiere. Obgleich noch immer über die physiologische Bedeutung dieser Organe ein Schleier gebreitet ist, so haben sich doch einige Punkte des Annäherns an die Erkenntniss geboten, seitdem man die Beziehung der Nebennieren zum Nervenapparat nicht mehr so hoch stellt, sondern auch ihrem offenbar drüsigen Bau, ihren epithelialen Zellen,

[1]) Revue vétér. 1892, S. 190.

welche Schläuche formiren, Bedeutung zumisst. Das am häufigsten genannte Leiden, für welches man Anomalien der Nebenniere verantwortlich gemacht hat, ist die Broncekrankheit, Addison'sche Krankheit, Morbus Addisoni, das Melasma suprarenale, oder die Suprarenalmelanose, von deren Symptomencomplex der Eintritt einer schmutzigbraunen Pigmentirung der menschlichen Haut und Schleimhäute (Mundschleimhaut) jene die Färbung andeutenden Namen lieferte. Da man als Sectionsergebniss ziemlich regelmässig Tuberculose der Nebennieren, oder traumatische käsige Degeneration der Nebennieren allein oder überhaupt chronische entzündliche Veränderungen und Tumoren dieser Organe fand, so suchte man die Erklärung für das Zustandekommen der Pigmentirung, der Muskelschwäche, der progressiven anämischen Kachexie, der mitunter sich einstellenden cerebralen und spinalen Störungen in gewissen Einflüssen und gegenseitigen Beziehungen zwischen den Nebennieren und dem Centralnervensystem. Denn die Nebennieren sind sehr reich an Nerven und beherbergen auch Ganglien, und chronische Erkrankungen, welche beide Nebennieren treffen, verbinden sich gewöhnlich mit entsprechenden Veränderungen der Nachbarnervengeflechte (Bauchsympathicus). Da man indess auch solche Nebennierenanomalien als zufällige Funde bei völliger Abwesenheit von Broncefärbung der Haut und Addison-scher Krankheit beobachtete und die Versuche der Nebennierenexstirpation bei Thieren nichts auf Broncekrankheit Hindeutendes brachten, so ist der Gegenstand noch unklar. In neuerer Zeit wurde angenommen (*Klebs*), dass von den Nebennierenepithelien eine Vorstufe der schwarzen Pigmente (der Melanine), eine pigmentbildende Substanz, das Melanogen (*Vogel*) zur Abscheidung gelange. Die Untersuchungen von *J. Vulpian*, *Virchow*, *Seligsohn* und *Arnold* über die Eigenschaften des Nebennierensaftes, vornehmlich über dessen Farbreactionen, ferner die Thatsache, dass in den Nebennieren wechselnde Mengen von Pigment unter normalen Verhältnissen gefunden werden, unterstützt diese Theorie. Bei Negern ist nach *Cassan*, *Meckel* und *Klebs* die Nebenniere auffallend dunkel gefärbt. *Stilling* fand, dass bei Rindern vorzugsweise scheckige Thiere besonders reichliche Massen von Pigment in den Nebennieren führen und dieses in sternförmigen Zellen eingeschlossen die zahlreichen Lymphgefässe dieses Organs begleitet und weiterhin in den Lymphdrüsen der Lumbalgegend nachzuweisen ist. Das hypothetische Melanogen soll dann, wenn es mit der Saftströmung in Körperregionen kommt, welche dem Lichte ausgesetzt sind, in das schwarze Pigment übergehen und andererseits die Reduction zu Melanin durch das lebende Protoplasma besorgt werden. Die Nebennieren sind natürlich nicht die einzigen Pigmentbildner des Körpers, wenn sie aber eine gewichtige Rolle in dieser Hinsicht spielen sollen, so versteht man nicht recht, warum Anomalien, die einen Untergang des Nebennierengewebes herbeiführen, eine erhöhte Production von Pigment verschulden sollen. Vielleicht ist das Entgegengesetzte der Fall und sind die Nebennieren Organe, welche Ueberschüsse von Pigment und dessen Vorstufen, die im Körper circuliren, verarbeiten und wegschaffen, so dass eine Anomalie der Nebennieren die Ablagerung der, nun nicht genügend eliminirten, Melanine zur Folge hätte, wie Aehnliches für die Schilddrüse bekannt. — Die Versuche der Nebennierenexstirpation und sonstiger operativer Eingriffe, welche Circulationshemmung, partielle oder totale Degenerationen bezweckten, hatten wechselnde Erfolge. *Brown-Séquard*, *Nothnagel*, *Tizzoni* beobachteten den unter

schweren nervösen Erscheinungen bald eintretenden Tod der Versuchsthiere (Hunde und Kaninchen). Der letale Ausgang ist theils der Verletzung benachbarter Nerven zugeschrieben worden, theils, da dieselben Folgen auch nach Exstirpation einer Nebenniere und erst nach Monaten eintraten, der Entfernung des Organs speciell. Die jüngste Arbeit von *H. Stilling* brachte das Ergebniss, dass nach Exstirpation oder Atrophie einer Nebenniere eine compensatorische Hypertrophie der anderen eintritt, wodurch nahegelegt ist, dass diese Organe auch in postfötaler Epoche functioniren[1]). Zugleich legte *Stilling* dar, dass sich hiebei häufig accessorische Nebennieren auf der Vena cava, in der Nähe oder auf der Niere entwickeln, was ebenso für eine nicht bloss auf fötale Periode beschränkte Arbeitsleistung des Organgewebes hindeutet.

An den Nebennieren des Pferdes werden ab und zu **Colloidcysten** gefunden (*Bruckmüller, eigene Beob.*[2]). Es sind das fluctuirende Einzelblasen von Welschnussgrösse, bläulichbraun, mit dem Inhalte einer zäh gallertigen, braunen, wie Schmierseife oder gequollener Tischlerleim aussehenden Masse (circa 30 g). Die Cyste ist glattwandig von Bindegewebe und atrophischem Nebennierengewebe hergestellt, der Inhalt besteht aus Epithelien und hyaliner Substanz.

Bei einem an Kolik umgestandenen Pferde fand *Johne*[3]) eine Nebenniere in **fettiger Degeneration** befindlich und (wahrscheinlich wegen Niederstürzen des Thieres Blutdrucksteigerung und Erweichung) von einer **Berstung** betroffen. Die Nebenniere war in einen mannsfaustgrossen Tumor verwandelt, dunkelblauroth, die Oberfläche glatt und weich; in der Mitte ergab sich ein fingerlanger Riss mit unregelmässig zackigen, blutigen Rändern und das Parenchym bildete ein weiches, blutig infiltrirtes Gewebe, in dessen Mitte eine mit schlaffen Blutgerinnseln angefüllte apfelgrosse Höhle sich befand. Auch die Nachbarschaft war sugillirt. In beiden Nebennieren war das Gewebe erheblich fettig zerfallen.

Ein **Adenocarcinom** der Nebenniere eines Pferdes, von *Johne* beschrieben[4]), erschien als wallnussgrosse, runde, an der Oberfläche glatte Geschwulst von derber Consistenz und verwischter gelblicher, röthlichbunter Färbung, leicht schneidbar, markig, groblappig, von Blutungspunkten durchsetzt, durch eine schmale bindegewebige Kapsel von der äusseren Parenchymzone abgegrenzt. Die Geschwulst bestand aus epithelialen, ziemlich regelmässig in den Alveolen eines gefässarmen Stromas eingebetteten Zellen. *Bruckmüller* erwähnt Krebs der Nebenniere in Begleitung von Nierencarcinomen beim Hunde.

[1]) Virch. Arch. 1889, Bd. 118, Heft 3.
[2]) Monatshefte f. Thierheilk. I. Bd.
[3]) Sächs. Vet.-Ber. 1881, S. 63.
[4]) Sächs. Ber. 1881, S. 47.

XIII. Capitel.

Anomalien der Nieren und Harnleiter.

Missbildungen.

Völliges Fehlen beider Nieren wird nur bei nicht lebensfähigen Missgeburten angetroffen; congenitaler Defect einer Niere (**Agenesie**) und unvollständige Entwicklung (**Hypogenesie**, Hypoplasie) ist bei Rindern, bei der Ziege, dem Pferde (*Morot*[1]), *eigene Beob.*) und beim Schafe (*Stoss*[2]) beobachtet und kein Lebenshinderniss, da hiebei die andere gesunde Niere übergross wird und ausreichend functionirt (**congenitale, vicariirende Hypertrophie**). Letztere kann $^1/_3$ bis doppelt grösser als das normale Organ sein und auch eine Vergrösserung ihrer Glomeruli und Canäle mikroskopisch vorweisen, während das hypoplastische Organ ein nur nussgrosser oder beim Rinde halbfinger- oder fingerlanger glatter, bindegewebiger Körper geblieben ist.

Die Existenz von seichten oder tiefen Furchen an einer sonst einfachen Niere (Pferd etc.), ohne Trübung der Kapsel, versinnlicht den fötalen Zustand der Renculibildung (fötale Lappung, **Ren lobatus foetalis**).

Die congenitale Vereinigung oder Verschmelzung beider Nieren liefert eine Missbildung, welche nach der Form, die in Folge des Zusammenhangs der zwei Organe sich ergibt, als **Hufeisenniere, Ren soleiformis** (*Förster*), **Renes arcuati,** Bezeichnung fand, oder die man mit den Ausdrücken Coalitio renum, **Symphysis renum**, Ren concretus belegte.

Nach den von *Kupffer* eruirten entwicklungsgeschichtlichen Daten ist die Erklärung des Zustandekommens dieser Missbildung einfach dahin formulirt worden (*Friedlowsky, Förster* u. A.), dass die beiden Nierencanäle, welche als blindsackartige Ausstülpungen der Wolff'schen Gänge heranwuchernd die Nierenanlage abgeben (resp. eine Anzahl der sprossenförmigen Ausstülpungen jener Nierengänge), nach der Medianebene zu abnorm nahe zusammenrücken, sich

[1]) Recueil, Bulletin de méd. vét. 1888.

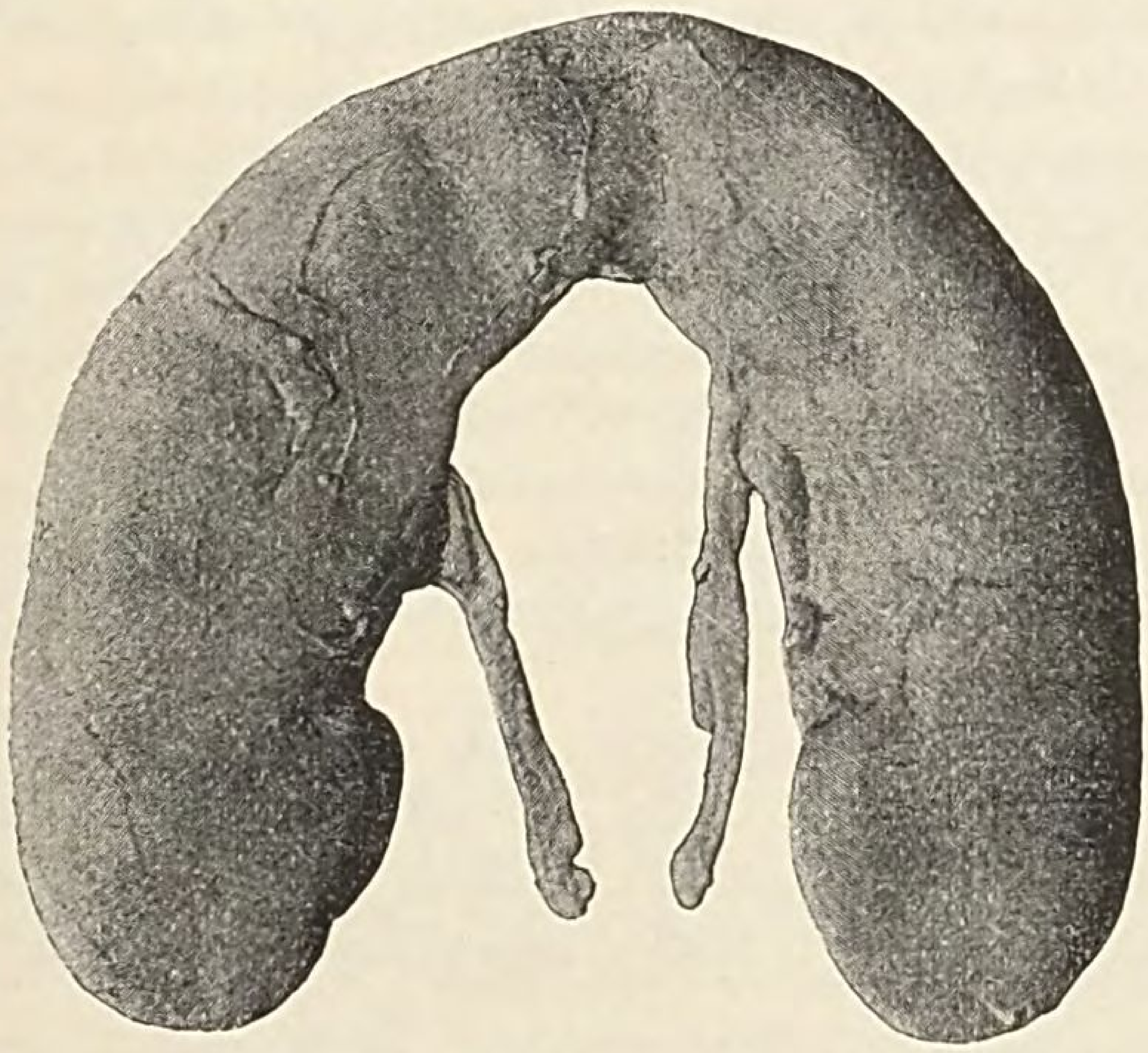
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermedicin 1886.

berühren und durch einander wachsend eine partielle Fusion der Nierenanlage bedingen.

Bei Thieren wurden nur wenige Male Hufeisennieren beobachtet und zwar beim Pferde und Schweine (*Weinemann, Longo, Johne, eigene Beob.*[1]).

Die Vereinigung besteht am vorderen oder hinteren Ende der Niere durch eine bandartig verflachte oder auch compacte Commissur normaler Nierensubstanz.

Fig. 83.



Hufeisenniere eines Ferkels.

Lageveränderung der Nieren.

Die linke Niere liegt bei allen Thieren normal etwas mehr zurück (caudal) als die rechte, *Pflug* fand einmal bei einem Pferde die rechte Niere um eine Spanne weiter rückwärts postirt, somit die Leber nicht berührend (**Dystopie** der Niere). Bei Wiederkäuern verlagert sich postmortal oder in der Agonie die linke Niere nach der rechten Seite, wenn der Cadaver rechts liegend erkaltete, weil der Wanst die Niere hier herüber zerrt.

Nicht der Wirbelsäule dicht angefügt, sondern an einer gekrösartigen Falte etwas locker hängend, finden sich die Nieren bei vielen Hunden (15—20 % *Johne*) und sind desshalb Verschiebungen durch die übrigen Baucheingeweide ausgesetzt.

Eine eigentliche bewegliche oder Wanderniere (**Ren mobilis**) beobachtete *Stockfleth* bei einer Kuh, *Zell* bei einem Schwein; die Niere lag nicht in dem physiologischen Fettpolster, sondern pendulirend an einer verlängerten Falte des Peritonäums.

[1]) Näheres Monatshefte f. prakt. Thierheilk. V. Bd.

Schwankungen des Blutgehaltes und der Farbe der Nieren.

Die natürliche Eigenfarbe der Nieren ist schon unabhängig vom Blutgehalte, bezw. am entbluteten Thier eine individuell wechselnde; Schwankungen des Blutgehaltes und cadaveröse Veränderungen nuanciren das Colorit und Aussehen der Nierensubstanz überdiess in einer Weise, dass die Abschätzung des Pathologischen vom Cadaverösen mancherlei Schwierigkeiten bietet. Während die Nieren des Schweines normal ganz blass graubraun sind, auch die des Kalbes ebenso hellfarbig sich präsentiren, hat das erwachsene Rind eine sehr dunkelbraune Nierenrinde, ebenso das Pferd eine röthlich gelbbraune dunkle, der Hund eine satt rothbraune Niere. Auf dem Halbirschnitte sind die drei Zonen, die Rinde, der Grenzsaum (violett, bläulichroth) und die innere Markschicht (weissgelbröthlich) gut unterscheidbar. Die Malpighi'schen Körperchen sind zumeist mit blossem Auge als rothe Pünktchen erkennbar, die Nierenpropria hat normal dunkelbläulich-violetten Schimmer. Das normale Nierengewebe trennt sich auf Fingerdruck in strahligem Bruche. Verwaschen rothes oder lehmfarbiges Colorit, saftige, matsche Beschaffenheit sind gewöhnlich lediglich cadaveröse Erscheinungen.

Nieren alter Rinder sind häufig statt braun ganz blass weissgrau gelblich, ohne sonst Anomalien zu bieten, es handelt sich hier offenbar nur um Mangel natürlichen Pigmentes, einen **Albinismus renum**, nicht um Anämie, die rothen Glomeruli treten sogar überdeutlich an diesen bleichen Nieren hervor.

Umgekehrt trifft man bei ganz gesunden Rindern in seltenen Fällen beide Nieren schwarzbraun wie Sepia oder tiefschwarz wie Ebenholz (**Melanosis renum**). Diese starke Pigmentirung betrifft vorweg die gesammte Rindenzone, erstreckt sich aber auch auf die Marksubstanz, hier heller werdend und sich verlierend, während das Nierenbeckenfett ganz weiss bleibt, die Nierenbeckenschleimhaut ebenfalls normal ist. Bei genauer Betrachtung erscheinen die Markstrahlen etwas mehr graubraun, das Labyrinth schwarzbraun. Die Farbe geht ähnlich wie bei Melanomen an Papier und Finger ab und bräunt auch den Conservirungsspiritus sehr stark.

Der grobanatomische Habitus ist im Uebrigen ein normaler. Diese offenbar angeborene Melanose wurde einmal von *Andrieu* (Rec. de méd. vét. 1886, S. 210), ferner im Münchener und Augsburger Schlachthause (*Münchener Samml.*) in zwei Fällen beobachtet.

Hyperämie der Niere. Um abnorme Blutfülle der Nieren als Stauungshyperämie (**Hyperaemia passiva** renis, **Stagnatio sanguinea** renis) anzusprechen, sind die causalen Verhältnisse heranzuziehen. Die Stauungshyperämie bildet sich aus, wenn der Rückfluss des Venenblutes aus den Nieren erschwert oder gehemmt ist, sonach bei thrombotischen Obturationen der Nierenvenen, Compressionen dieser oder der hinteren Hohlvene, und jeder Störung, welche eine ergiebige Entleerung des Hohlvenenblutes ins Herz hindert (Herz- und Lungenkrankheiten).

Unter letztgenannten Anlässen ist die Stauungshyperämie an beiden Nieren vorfindlich. Bei raschem Eintritt starker Stauung, plötzlicher Hemmung des Abflusses schwillt die Niere erheblich an, wird dunkelviolett, sehr blutig durchsaftet, selbst schwarzroth und kann hämorrhagische Infiltration und subcapsuläre Blutungen aufweisen. Bei allmähliger Ausbildung der Hyperämie ist das Organ lediglich dunkler, auf der Schnittfläche verwaschen rothbraun, durch die Kapsel blauroth schimmernd, in andern Fällen gleichzeitig turgescirt und stärker durchsaftet (Oedema stagnationis), die pralle Füllung der Capillaren und Venen durch dunkelblaues Geäder der Rinde, rothe und braunrothe Flecken und Streifen in der Marksubstanz signalisirt. Bei langem Bestande der Stauungshyperämie kann die Consistenz des Organs zugenommen haben (cyanotische Induration) und etwas Vergrösserung zugegen sein.

Die Stauungshyperämie liefert ein sehr charakteristisches Structurbild an tingirten Schnitten [1]).

Bei völliger Abwesenheit von Leukocyteninfiltration sieht man [2]) Säulen dicht auf einander gepresster rother Blutzellen, als braune und röthliche Züge von den in blauer Kernfärbung prangenden intacten Harncanälen sich scharf abhebend. Das stagnirte Blut lagert in den stark erweiterten Capillaren und Venen und folgen die erwähnten Züge parallel den Canälen, in Querschnitten umspinnen sie dieselben, netzförmige breite Maschen formend. Auch in den Glomerulusschlingen sind partiell solche Blutsäulen zu erkennen. Zum zweiten stechen hervor Harncanälchen, deren Propria, Epithel und Innenraum mit schwarzen Pigmenthaufen körnig klumpigen Ansehens (Hämosiderine) verdeckt sind. In Fällen starker Stauung kommt es zu Capillarrupturen und Diapedese, wesshalb dann auch die Harncanälchen theilweise von Blut besetzt sind, welches röhrige Massen, Cylinder aus den Ringelchen der kernlosen Erythrocyten bildet, in dichter Anschoppung die Grenzen zwischen Candelen und dem Blutgefässbindegewebsgerüst verdeckt. Mangel zelliger Infiltration ist zum Unterschied von Entzündung beachtenswerth.

Congestive Hyperämie markirt sich an pigmentarmen Nieren (namentlich Schweinsnieren und albinotischen Rindsnieren) durch ein stark roth punktirtes Aussehen der Rinde, ist gewöhnlich mit Capillarapoplexien verknüpft und an dem Mangel von Stauungsursachen definirbar (siehe auch parenchymatöse Nierenentzündung).

Blutungen werden sehr häufig an den Nieren vorgefunden. Sie bestehen in disseminirter Ausbreitung als rothe, schwarzrothe Punktflecken bei infectiös-toxischen Allgemeinerkrankungen und

[1]) Gute Beschreibung und Abbildung hievon bei *Woodhead* (Practical pathology).

[2]) Präparate vom Pferd, Hund und Schwein.

Nierenentzündungen; bei Quecksilbervergiftung z. B. können die Nieren aussehen, als wären sie über und über mit Blut bespritzt, die Flecken sind aber unverwischbar (**Haemorrhagiae capillares et maculosae**). Als breite Infiltration namentlich der Marksubstanz und des Nierenbeckens trifft man Blutungen in Folge von Erschütterung des Körpers; namentlich bei Schlachtschweinen erblickt man oft an einer oder beiden Nieren auf dem Halbirschnitte das Nierenbecken tief schwarzroth, mit sulzigen Blutgerinnseln erfüllt, förmlich ausgegossen, das Fett zwischen den Papillen schwarzroth, die Marksubstanz etwas blutig imbibirt (**Haemorrhagia diffusa** contusionis medullaris, intrapelvinalis).

Aus gleichen traumatischen Anlässen, durch Berstung der am Hilus befindlichen Nierengefässe, namentlich Venen, oder Zertrümmerung der Nierenrinde ergeben sich umfangreiche Blutergüsse in den Kapselraum der Propria, oder mit Zerreissung dieser in die Fettumhüllung (**Haemorrhagia capsularis** s. **perirenalis**). Die Kapsel ist dann in Form einer grossen blutgefüllten Blase abgehoben, die Oberfläche der Nierenrinde mit tief schwarzrothen Blutgerinnseln beschlagen, die Fettkapsel zeigt violett und blauschwarz schimmernde breite Stellen, auch kann reichlicher Bluterguss in die Bauchhöhle hinein erfolgt sein.

War die Blutung nicht tödtlich, so verbleiben derartig copiöse Blutansammlungen an Ort und Stelle; eine Demarcationswucherung von Bindegewebe umschliesst die Blutlache und man findet dann später eine grosse kugelige Blutcyste in der Nierengegend, die Niere selbst vielleicht auf einen abgeplatteten, atrophischen Rest reducirt, als Inhalt der Cyste ausgebleichtes Fibrin und Blutwasser (**Haematoma pararenale**).

Anwesenheit von Harnsteinen und Parasiten kann gleichfalls zur Ansammlung flüssigen, geronnenen und mit Schleim-Eiter gemischten milchkaffee- oder chokoladefarbigen Blutes im Nierenbecken führen.

Ischaemia, Embolia renum, Niereninfarcte. Die totale Sperre der Blutzufuhr zur Niere hat in kürzester Zeit die einfache anämische Nekrose dieses Organs zur Folge, beispielsweise wenn der Hauptstamm der Arteria renalis ganz durch Pfropfbildung oder Ligatur verschlossen wurde. Zwei Stunden genügen, um die Nierenepithelien, acht Stunden, um Gefässwände und Bindegewebe unwiderruflich abzutödten (*Litten, Rindfleisch*), es erfolgt allenthalben Coagulationsnekrose. Die betroffene Niere verkleinert

sich, wird weich und fetthaltig und verschrumpft ohne Fäulniss zu einem ganz kleinen Körper.

Bei partiellen Verlegungen der Blutzufuhr, Verstopfung einzelner Arterienäste innerhalb der Niere entsteht der embolische Infarct, welcher sich anatomisch in zwei Formen, als rother, hämorrhagischer oder als weisser Infarct präsentirt; beide können neben einander in demselben Organ getroffen werden.

Die Infarcte stellen sich als exquisit keilförmige Herde vor, wobei der breite Theil des dreieckigen scharf begrenzten Keiles gegen die Peripherie der Nierenrinde zu gelegen ist, während die Spitze mehr oder weniger weit gegen die Marksubstanz einragt. Diese Form ergibt sich aus der Gefässausstrahlung.

Die blassen Infarcte sind glanzlose, mattgelbe, trüb graugelbe Herde, nicht selten von einem rothen Hof umgeben, die hämorrhagischen Keile erscheinen schwarzroth und hochroth, wie geronnenes Blut, welches thatsächlich hier das Gewebe besetzt hält.

Ueber den Grund, warum unterschiedlich rothe und weisse Infarcte auftreten, ist man immer noch nicht ganz klar. Nach der Theorie *Cohnheim*'s und dessen Annahme von der Existenz der sog. Endarterien (gegen welche indess Stimmen laut geworden sind) sollen die hämorrhagischen Formen zumeist durch den rückläufigen Venenblutstrom zu erklären sein, während Andere (*Litten*, *Klebs*) zeigten, dass eher ein arterieller Zufluss die hämorrhagische Infarctbildung einleitet. Bei völliger Obliteration kleiner oder grösserer Arterienäste, wenn die Durchspülung des betreffenden Bezirks mit Blut gänzlich sistirt ist, kommen helle Infarcte, indem das blutleere Gewebe der Gerinnungsnekrose verfällt, theils eine Stase weisser Blutzellen in den Capillaren, selbst Zuwanderung von Leukocyten stattfindet oder hyaline Gerinnsel in den Capillaren sich bilden.

Andererseits wird von einigen Autoren daran festgehalten, dass die hellen Infarcte verblasste hämorrhagische Keile sind, während Andere solche Metamorphose in Abrede stellen.

Ist die Obturation der Arterie unvollständig, so dass noch etwas Blut durch die Arterienästchen in die Capillaren übergeht, während ein Theil derselben durch die verlangsamte Blutbewegung Veränderungen eingeht, die zur Verlegung ihres Lumens führt, so findet das nachrückende Blut keinen Abfluss, staut sich im ganzen Bezirke, demselben rothe Farbe gebend und durch Platzen von Capillaren auch bis zur Blutinfiltration führend.

Ist die Embolie, welche zur Infarctbildung Anlass gab, maligner Natur (Herkunft von septischer und pyogener Pneumonie, Endocarditis), so gesellt sich zur Nekrose eine purulente oder jauchige Entzündung. Der ertödtete infarcirte Gewebsbrocken ist dann der Ausgangspunkt einer bacteriellen Vegetation, welche den Infarct selbst der Erweichung und dem Zerfalle zuführt, während die benachbarte Zone des Nierengewebs sich entzündet, man trifft dann den bröcklig-

schmierig, zunderartig, trüb schmutziggrau, gelbgrau oder grüngelb werdenden Keil von einem hyperämischen Hof, später von ebenfalls ins Graue und Gelbe verfärbten Mantelsaum demarkirender Entzündung umrandet (**Sphacelus embolicus**). Bei schaarenweiser Embolie kleinsten Calibers, somit dichtem Import infectiöser Emboli entwickeln sich disseminirte, punktirte eitrige Nephritisformen (s. d.).

Embolische Herde, besonders gutartige, d. h. nicht infectiöse, heilen mit Narbenbildung ab. Diese sind in frischem Zustande ebenfalls keilförmige, gelblichweisse oder graugelblichweisse Herde, oft mit rothen Streifen in der Mitte oder Peripherie, mehr oder weniger scharf vom gesunden Gewebe sich abhebend. Sie bestehen in der Hauptsache aus Fibroplastengewebe, welches auch vascularisirt oder mit Pigment als Rest der Blutung besetzt sein kann. Später fibrös werdend, d. h. homogene oder fibrilläre Grundsubstanz bekommend, schrumpfen die Narben und geben der Nierenoberfläche Einziehungen, welche in verschiedener Menge und Tiefe je nach Grösse und Zahl der vorwegs vorhanden gewesenen Infarcte sich präsentiren.

Solche embolische Narbenniere, **Ren cicatricosus** (Sclerosis embolica retrahens, virgata, cicatricosa), ist meist doppelseitig und sichern nebendem vorhandene frische Infarcte, der Nachweis von embolisirenden Veränderungen der Gefässe, Herzklappen oder Lunge, die betreffende Diagnose.

Nierenentzündungen.

Entzündliche Veränderungen der Nieren, Nephritis, treten in ausserordentlich vielseitigen und so bunt gemischten Bildern zur Schau, dass eine Zusammenordnung und schematisch übersichtliche Beschreibung derselben eine schwierige Sache ist. Das Gemenge und die Uebergangsformen der verschieden intensiven, acuten und chronischen Processe und die vielen Varianten bei den einzelnen Hausthieren kommen dem Wunsche nach concisen Titulaturen und abgegrenzter anatomischer Eintheilung in die Quere, überdiess ist das Capitel der Nephritisformen in der Thierpathologie, besonders in histiologischer Hinsicht, noch ziemlich ungeordnet und wenig bearbeitet. Ich habe in einer längeren Abhandlung [1]) versucht, die Haupt-

[1]) Monatshefte f. prakt. Thierheilk. IV. Bd.

typen, welche als in gleicher Gestalt wiederkehrende am öftesten auf den Sectionstisch kommen, näher zu beschreiben und gebe, von dem Bestreben nach Uebersicht geleitet, darnach hier in abgekürzter Form eine Aufzählung jener häufigeren Typen.

Für die Mehrzahl der Nierenentzündungen, besonders die acute parenchymatöse, ebenso für die Degenerationen des Nierenepithels nimmt man eine toxische Genese an. Giftige, im Blute cursirende Substanzen, welche in den Nieren zur Ausscheidung kommen, alteriren die Function des Epithels, können es so schädigen, dass regressive Metamorphosen die Folge sind, und schaffen an den Gefässschlingen der Glomeruli und dem Capillarnetzwerke jene Reizzustände, welche zur Entzündung führen. Jede hämatogene Nephritis ist dem Wesen nach eine Ausscheidungsnephritis. Die zur Ausscheidung gelangenden, dem Organ schädlichen Stoffe sind zum Theil Bacterien oder Stoffwechselproducte solcher Organismen, es ist aber auch möglich, dass Zerfallsproducte krankhaft veränderter Gewebe als entzündungserregende Noxen figuriren (*Kahlden*).

Schon die sog. „febrile Albuminurie“ ist nach *Leyden* und *Kahlden* eine Ausscheidungsnephritis leichten Grades, wesshalb auch die Namen „febrile Nierenaffection“, „abortive Nephritis“ dafür in Vorschlag gebracht wurden.

Der Umstand, dass die parenchymatöse Nephritis und febrile Albuminurie beim Menschen meist Begleit- oder Consecutiverscheinung von Pneumonie, Diphtherie, Scharlach, Typhus, Masern ist, hängt damit zusammen, dass bei solcher Krankheit ein Umlauf infectiös-toxischer Körper in der Säftemasse gegeben ist.

Man konnte beispielsweise durch intravenöse Injectionen bacterienfreier Culturen von Diphtheriebacillen, also durch die Stoffwechselproducte diese Nephritis erzeugen (*Roux, Yersin, Spronck*), fand sowohl die Mikroorganismen der Pneumonie, Streptococcen, Typhusbacillen in den Nieren, theils aber in nicht mehr lebensfähigem Zustande (*Faulhaber*), nämlich mikroskopisch nachweisbar, aber nicht mehr cultivirbar.

Experimentell ist erwiesen, dass eine grosse Zahl chemischer Substanzen, welche, vom Organismus aufgenommen, theils unverändert in den Harn übergehen, theils erst im Blute zersetzt werden, Entzündungsirritamente und degenerativ wirkende Agentien für die Niere abgeben. Sie wirken entweder direct oder durch Vermittlung des Zerfalles rother Blutkörperchen oder durch neue chemische Umwandlungsproducte. Am bekanntesten ist diess für Vergiftungen mit Canthariden, Squilla, Terpentinöl, Copaivabalsam, Salicylsäure, chlorsaurem Kali, chromsaurem Kali, Chlorzink, Quecksilber, Blei, Alkohol; ferner für Chloralhydrat, Chromsäure, Carbolsäure, Opiumvergiftung und Uebertritt von Gallensäuren. (Bei Verbrennungen der Haut kommt es zur Hämoglobinausscheidung und zum Uebertritt sonstiger giftiger Zerfallsproducte, was beides Nephritis nach sich ziehen kann.)

Für die Hausthiere ist seit Langem die nephritiserregende Wirkung äthe-

risch öliger und scharfer Pflanzen, der Diuretica acria bekannt, zum zweiten gibt maligne Embolie, Passage von Bacterien und deren Producten im Verlauf von Infectionskrankheiten (Septikämie, Pyämie, Influenza, Brustseuche, Druse, Angina), am häufigsten die Ursache ab, zuweilen eine traumatische Läsion, grob mechanische Reizung durch Nierenconcremente und auch Erkältung.

Die Namen „parenchymatöse Nephritis, trübe Schwellung der Niere, Glomerulonephritis, hydropische, albuminöse Degenerationen, acutes entzündliches Oedem der Niere, acute diffuse Nephritis, catarrhalische Nephritis" sind einer Reihe von pathologischen Vorgängen gegeben worden, welche von den verschiedenen Autoren theils als gleichwerthig betrachtet, theils als differente, zu trennende Anomalien, andererseits als Stadien derselben Erkrankungsform angesehen wurden.

Die Complicirtheit der Vorgänge, das Durcheinander, die Nuancen und Uebergänge der regressiven Metamorphosen, der Secretionsstörung und exsudativen Phänomene gibt den Befunden so viele Aehnlichkeiten und gemischte Bilder, dass die Titulirungen sich leicht ganz willkürlich machen lassen, je nachdem man das Eine oder Andere für wichtiger hält. In der Thiermedicin fehlt es gerade für diese Formen an genaueren histologischen Untersuchungen und ist Litteraturstoff und die Zeit noch nicht vorhanden, um das Wesen und die Bilder näher zu präcisiren und aus einander zu halten. Der grössere Theil der gedachten Nierenaffectionen ist durch klinische Beobachtung bestimmt und der Rückschluss meist auf histologische Eigenheiten und Befunde des entleerten Harns gemacht worden, die Nachprüfung am Sectionstisch, wo sie möglich war, hat zuweilen das verblüffende Ergebniss gehabt, dass eine geradezu normale Beschaffenheit des Organs trotz gravider klinischer Harnanomalien zu Gesicht kam.

Zum anderen sind postmortale Veränderungen, Weichsein, matsche Beschaffenheit, blasse Verfärbung, Saftreichthum, der vom normalen Plasma- und Harngehalt des nicht entbluteten Organs herrührt, einfache Stauungshyperämie, die Imbibition des dissolvirten Blutes, Druckanämie und beginnende Fäulniss nicht selten unter den Begriff parenchymatöser, degenerativ-entzündlicher Erkrankungen einbezogen worden und steht Angesichts solcher Abänderungen die grobanatomische Diagnose in der That oft vor grossen Schwierigkeiten. Auch die mikroskopische Suche, soweit es sich um frische Zupfpräparate und Abstrich von Schnittflächen handelt, ist auf Unsicherheit gestellt, wenn nicht recht starke Verfettungen, Cylinderbildungen und dergleichen Auffälliges vorliegen.

Für das unmittelbare Bedürfniss der Fertigstellung eines Sectionsprotokolls ist aber eine provisorische Diagnose üblich und diese an die makroskopischen Kennmale gebunden. Da letztere nun ziemlich einförmiger Natur sind, thut man vorläufig am besten, diese Lücke

der pathologischen Anatomie mit einem Collectivnamen für acute, entzündlich-degenerative Nierenaffectionen auszufüllen.

In solchem dehnbaren Begriffe pflegt man den Namen **Nephritis parenchymatosa** als Sammelausdruck für alle jene Fälle zu verwenden, wo es der grobanatomische Anblick unentschieden lassen muss, ob eine trübe Schwellung, eine Desquamation, seröse, serösfibrinöse Exsudation vorliegen, ob und welche hyaline, körnige, coagulative Nekrosirungen der epithelialen Bestandtheile und Gefässschlingen oder nur eine febrile Albuminurie und ähnliche, nur mit Hilfe des Mikroskops und langwieriger Schnittuntersuchungen feststellbare Structurveränderungen gegeben sind.

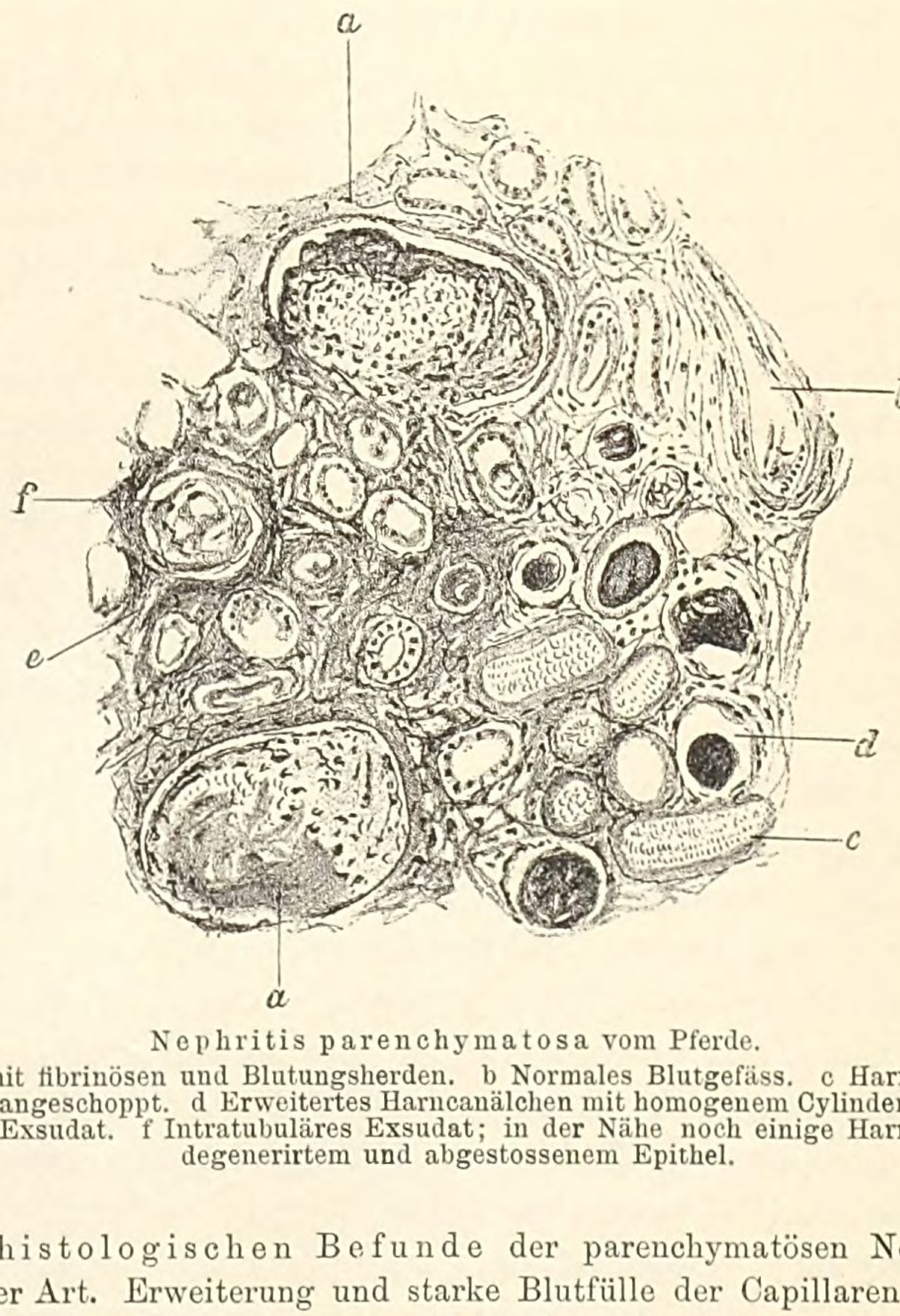
Der Ausdruck ist auch ganz passend, insofern er die bei einer Reihe transitorischer und consecutiver Krankheitsprocesse der Nieren sich abspielenden, in wechselnder Form und ungleichem Grade in einander eingreifenden Vorgänge deckt, bei welchen es sich weniger um ein freies Exsudat handelt, als um nutritive Störungen der Gewebszellen und um intracelluläre Exsudate, welche zur Zellenanschwellung und zu Nekrobiosen der Zellen führen [1]).

Es würde die Nephritis parenchymatosa bei Hausthieren jene Zustände umfassen, wo die Nieren nur mässig oder selbst gar nicht geschwellt sind, eine leichtere Lösbarkeit der Propria besteht, indem etwas Plasma unter dieselbe trat und der Rinde eine stärker feuchte Oberfläche gab, wo ferner ein deutlicheres Vortreten der Malpighischen Körperchen durch Hyperämie vorliegt, andererseits eine verwaschen trübe Färbung namentlich auf dem Durchschnitt des Organs die Abgrenzung der drei Zonen (Rinde, Grenzsaum, Mark) verundeutlicht oder selbst ein grauer und graurother Ton oder gelblichbraune fleckige Färbung der Rindenpartie auffällig wird. Grösserer Saftgehalt der Schnittfläche, mehr oder weniger starke Hyperämie der Marksubstanz bis zu dunkelrother Färbung dieser sonst gelbröthlich bis gelbweissen Partie können weitere Kennzeichen sein. Die Consistenz des Organs kann sich wie normal verhalten oder so, dass zur Erzeugung der strahligen Bruchflächen der Niere weniger Druck erforderlich ist. In anderen Fällen wird eine grosse Weichheit, so dass beim Herausnehmen der Nieren diese Organe unter den Händen zergehen, vielleicht nicht auf postmortal beginnende Fäulniss, sondern auf die Durchtränkung des Gewebes mit serösem Exsudat zu beziehen sein.

[1]) Vergl. *E. Ziegler,* Historisches und Kritisches über die Lehre von der Entzündung. Beiträge zur pathol. Anatomie u. allg. Pathol., 1892, XII. Bd., 1. Heft.

Wo die erstgenannten Veränderungen durch Vorhandensein vieler rother, feinster Blutungspunkte sich besonders auszeichnen und die erweiterte Bezeichnung **Nephritis parenchymatosa haemorrhagica** thunlich ist, hat die Diagnose leichteres Spiel. Das Prototyp der letztgenannten Variation ist der Nierenbefund bei rothlaufkranken Schweinen [1]), wenn das Organ äusserlich fast schwarzroth, auf der Schnittfläche trübgrau und rothfleckig und in der Marksubstanz ganz tiefroth gefärbt erscheint.

Fig. 84.



Nephritis parenchymatosa vom Pferde.
a Glomeruli mit fibrinösen und Blutungsherden. b Normales Blutgefäss. c Harncanälchen mit Blutcylindern angeschoppt. d Erweitertes Harncanälchen mit homogenem Cylinder. e Fibrinöses interstitielles Exsudat. f Intratubuläres Exsudat; in der Nähe noch einige Harncanälchen mit degenerirtem und abgestossenem Epithel.

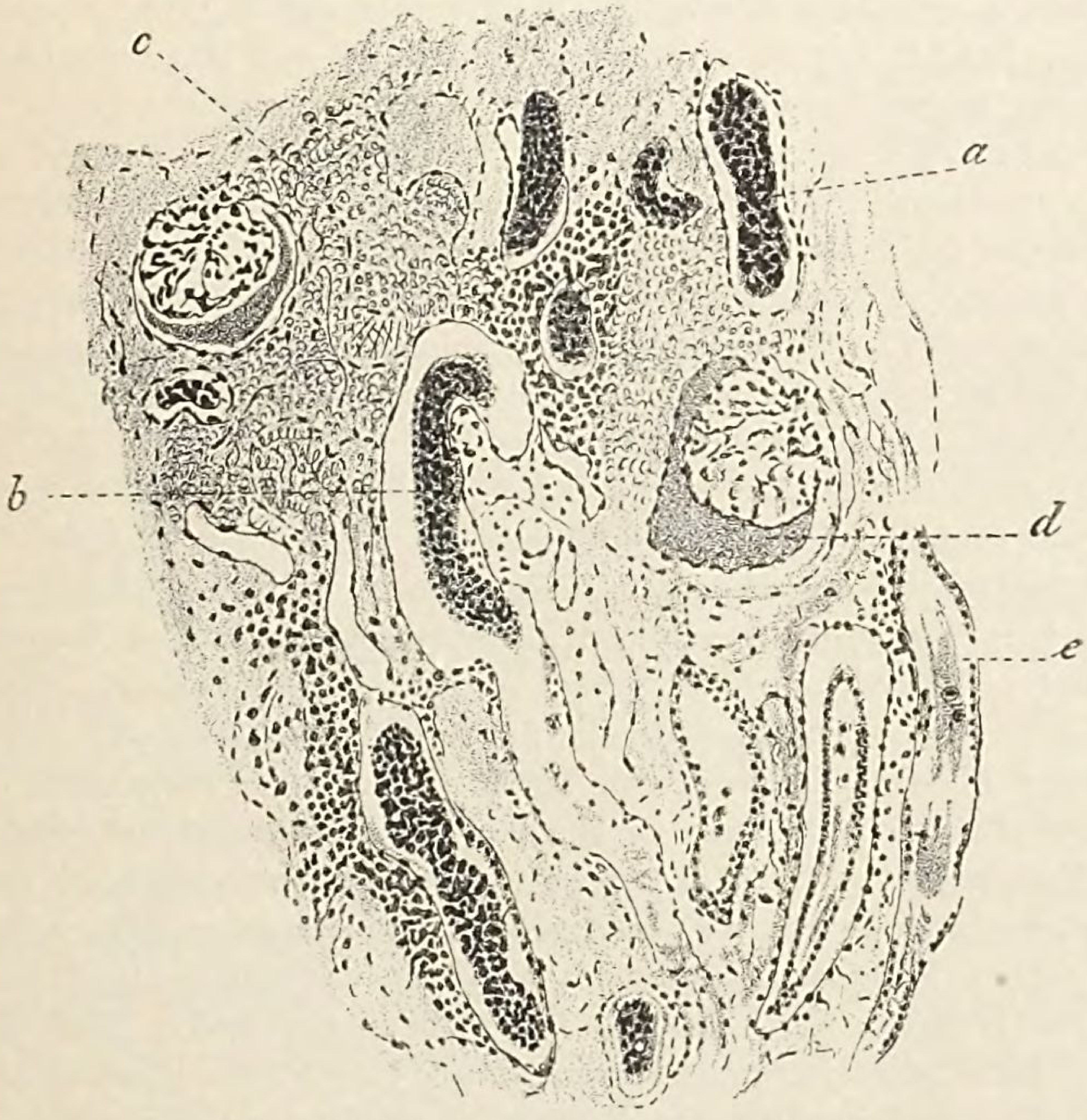
Die histologischen Befunde der parenchymatösen Nephritis sind mannigfacher Art. Erweiterung und starke Blutfülle der Capillaren und Venen, Auftreten fibrinähnlicher, fädiger und feinkörniger Exsudatbestandtheile zwischen den Canälen, wodurch diese namhaft aus einander gedrängt werden, Blutungsherdchen hierselbst, können an Schnitten zu sehen sein. Eine Leukocyteninfiltration des Interstitiums kann fehlen oder in mässigem Grade sich finden lassen.

[1]) Es werden hier häufig auch bloss leicht hyperämische Nieren getroffen.

Die Glomeruli und ihre Kapsel erscheinen meist intact oder eine Gerinnungsmasse von homogenisirtem Eiweiss hält den Raum zwischen beiden besetzt. In dem Canalwerk lassen sich hyaline Cylinder, Blutcylinder, abgestossene Epithelien und Epithelcylinder, auch granulirte Abgüsse treffen und manifestiren sich regressive Metamorphosen des Epithels durch trübe, staubige Beschaffenheit, Gequollensein, schlechte Annahme der Kerntinction, Vacuolenbildung, Fettdegeneration der Epithelzellen.

Die Namen **Nephritis acuta diffusa, Nephritis haemorrhagica** können wir anatomisch für jene Zustände reserviren, wo echt ent-

Fig. 85.



Nephritis haemorrhagica vom Pferde.
a Leukocytencylinder. b Leukocytencylinder mit Epithelbesatz. c Hämorrhagische Infiltration und Capillarectasie. d Kapselraum und Gerinnungsmasse. e Harncanälchen mit abgestossenen Epithelien und Eiweisscylindern.

zündliche Veränderungen und die sinnfälligen Kennmale derselben im Höhepunkt vorhanden sind.

Hier treffen wir eine erhebliche Vergrösserung und Gewichtszunahme des Organs, eine Schwellung, welche selbst das zweifache, ja anscheinend dreifache Volumen der Niere erreicht und wobei diese gleichzeitig weicher, leichtbrüchig erscheint. Diese veritable Entzündung gibt dem Organ, von dessen Oberfläche sehr leicht die Kapsel

lösbar ist, eine stark blutige und durch alternirende graue und gelblichgraue Stellen bunte Färbung bei stark durchsafteter Beschaffenheit (grosse bunte Niere).

Bei der acuten hämorrhagischen Nephritis sind an mikroskopischen Schnitten namentlich drei Dinge recht in die Augen fallend, eine sehr bedeutende Erweiterung der Capillaren mit Austritt von Blut in die Gewebsspalten, und die Anwesenheit dicker, markanter Leukocytencylinder in den Harncanälchen (die letzteren sind vielfach erweitert), und drittens zellige Infiltration zwischen den Harncanälchen, also Dinge, welche eine Entzündung auf dem Gipfel ihrer Entwicklung veranschaulichen. Die Leukocytencylinder, als das Eigenartigste der Anomalie, sind als 90—150 μ dicke, solide Ausgüsse, namentlich der gewundenen Abschnitte, bis herunter auf 38 μ Dicke auch in den Markstrahlen ersichtlich. In den Sammelröhren ist sehr gut erkennbar häufig ein Saum, ein langes Band von Epithelien auf der Oberfläche dieser plumpen Cylinder gelagert, die Leukocytennatur an dem scheinbaren Mangel des Zellleibes, dem runden oder wie bei Eiterzellen fragmentirten Kern sehr wohl zu definiren, um so mehr als auch Ausgüsse vorhanden sind, die bloss aus Leukocyten bestehen und in Abschnitten liegen, deren Epithel daneben ganz intact ist.

Diese aus dicht zusammengepressten und desswegen durch die Kerntinction ganz dunklen Cylinder emigrirten Zellen sind ungemein zahlreich zugegen. Nächstdem finden sich Cylinder, welche aus Epithelien bestehen, und zwar vorweg in den geraden Canälen und dickeren Schleifenschenkeln, man sieht die Epithelien als zusammenhängende Schläuche, abgelöst von der Propria, trifft im Innern der Schläuche einzelne und in kleinen Ballen gehäufte, abgestossene Epithelien, oder in die Mitte genommen Leukocytengruppen und homogene Gerinnungsmassen. Theilweise ist, wie gesagt, das Epithel wohl erhalten, das Lumen frei. Vereinzelt sind auch Hämoglobincylinder und homogene oder feinstaubige und feinfädige Eiweisscylinder in den Tubulis, und auch schalenförmig solche Ausgüsse des Kapselinnenraumes anzutreffen. Die Harncanälchen sind zumeist weit von einander stehend, die übermässig breiten Räume zwischen ihnen geben sich theilweise als ausgedehnte Capillargefässe und Venen zu erkennen, welche prall mit rothen Blutzellen angestopft sind, und scheinen die ganzen intracanaliculären Gewebspartien, also das Interstitium mit rothen Blutzellen überschwemmt, dazu mit homogenen, körnigen und in Fäden geronnenen Massen erfüllt, welche als hämorrhagische Ergüsse zu deuten sind. Diese Bezirke sind fleckweise vorhanden und ebenda, besonders in unmittelbarer Nachbarschaft jener Stellen, welche Leukocytencylinder führen, finden sich zellige Emigrationsherde, Haufen von weissen Blutzellen. Von starker Blutfülle und Blutextravasaten besetzt sind ab und zu auch Glomeruli.

Die eitrigen Nierenentzündungen sondern sich in solche, welche embolisch (metastatisch) zu Stande kommen, zweitens in aufsteigende (urogene), d. h. bei welchen die Entzündungsnoxe von der Blase und dem Harnleiter herkommend die Entzündung auf das Nierenbecken und das Parenchym übergreifen lässt; drittens treten Vereiterungen auf, für welche man traumatische Einwirkungen,

unter anderen die Anwesenheit und Bildung von Nierenconcrementen beschuldigte oder an Irritamente dachte, welche von der Bauchhöhle, dem Beckenzellgewebe aus auf das Organ einwirken könnten, Fälle, bei welchen zumeist mit Sicherheit die Ursache anatomisch nicht nachzuweisen war.

Wenn Eiterbacterien oder Emboli, welche mit solchen besetzt sind, in die Niere gelangen, veranlassen sie eine reichliche zellige Infiltration, vorzugsweise des Blutgefässbindegewebsgerüstes der Nieren, welche zur eitrigen Gewebsdegeneration führt. Je nachdem die pyogenen Entzündungsnoxen fein vertheilt über das ganze Organ ausgestreut wurden oder nur vereinzelt und in grösseren Abständen hineinkamen, wird die Entzündung sich in dichtester Gruppirung der Herde als disseminirte, diffuse, infiltrirte oder in grösserer Distanz als multiple und auch als solitäre zu erkennen geben.

In ersterem Falle (**Nephritis purulenta** kurzweg, oder Nephritis purulenta punctata, disseminata, diffusa, mixta) wird das ganze Organ, insbesondere das gesammte Rindengebiet durchsetzt von Abscessherdchen, welche sich als weisse, weissgelbliche, eiterfarbige Streifen und Punktflecke darbieten, die umgeben sind von lebhaft rothem Hofe und dunkelrothen Hämorrhagien ebenfalls punkt- und streifenförmiger Anordnung. Bei dieser Lagerung pflegt hiedurch das ganze Organ, namentlich die Schnittfläche ein buntes, weiss, grau, auch gelblich, bräunlich und rothgesprenkeltes Ansehen zu bieten. Die in der Rinde massenhaft vorhandenen Eiterherdchen spitzen sich nach der Grenz- und Markschicht zu oder sind auch hier bloss punktförmig. Das Nierenbecken ist unverändert oder enthält trüben, zellreichen, namentlich leukocytenreichen, auch blutigen Harn. In den eitrig infiltrirten Bezirken sind Bacterien, namentlich Mikrococcenhaufen, nachweisbar. Manchmal sind zwischen den Eiterpunkten rein weisse oder trübgraue Flecken und Streifen speckig schwieliger Natur zugegen, festere aus Fibroplastengewebe bestehende Herde, an welchen die Entzündung offenbar abheilt. Diese diffuse oder disseminirte Nephritis scheint beim Schwein öfter vorzukommen, wo sie auch *Johne* [1]) beobachtete, ferner beim Kalbe und erwachsenen Rinde [2]).

Nächst solcher Abheilung des Processes, welcher alsdann die Bildung sclerosirter und narbiger Herde erwarten lässt, ist auch möglich, dass der Process diffus wird und zu völliger eitriger Einschmel-

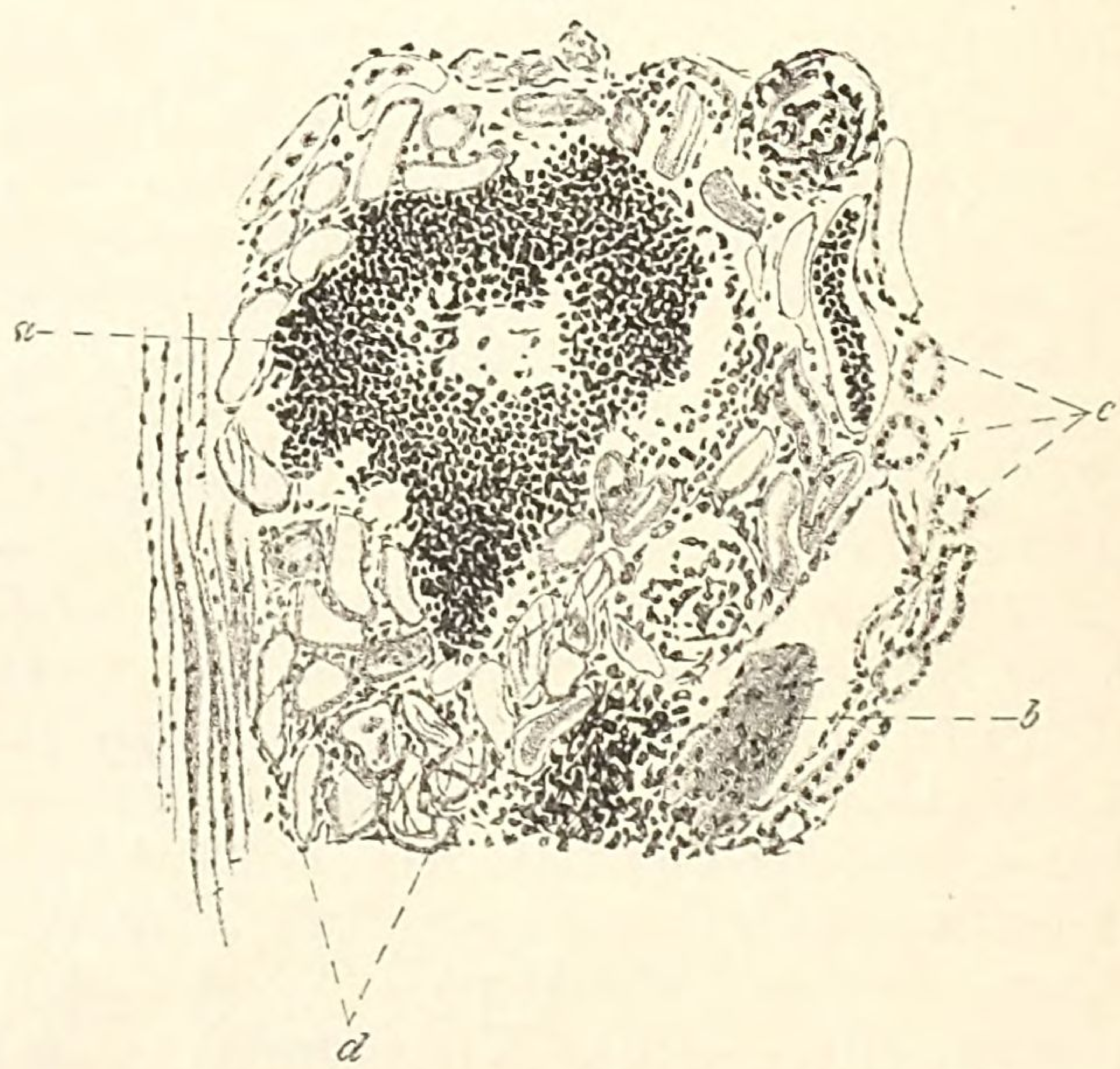
[1]) Bericht über das Veterinärwesen in Sachsen, 1885, S. 54.

[2]) Details s. die oben citirte Abhandlung.

zung des Nierengewebes führt, somit grössere Abscesse resultiren und ein Theil jener Funde, bei welchen die ganze Niere in einen Eitersack umgewandelt erscheint, das letzte Stadium vorstellig macht (Pyonephrosis).

Der hämatogene Process der Nephritis purulenta disseminata und purulenta mixta ist durch das Verstreutsein der Entzündungsherde, durch die doppelseitige Erkrankung und relatives Intactsein der abführenden Wege signalisirt und hat man dem Vorhandensein ulceröser und vegetativer Endocarditis, pyämischer Zustände (Endometritis), Lungencavernen, welche die Quelle der malignen Embolie sind, Beachtung zu schenken. (Durch intravenöse Injectionen des

Fig. 86.



Nephritis purulenta mixta vom Kalbe.
a Mikroskopischer Abscess. b Embolus. c Normale Harncanälchen. d Harncanälchen ohne Epithel, mit Gerinnungsmassen.

Staphylococcus pyogenes aureus ist bei Kaninchen künstlich eine disseminirte, eitrige Nephritis herbeizuführen; es entstehen hier bis bohnengrosse weissliche Herde oder ausgedehnte pyramidenförmige Infarcte [*C. Fränkel*].)

In dem acuten Stadium punktförmig verstreuter eitriger Entzündung liefert die Niere an mikroskopischen Schnitten Bilder, in welchen die zellige Infiltration das Vorwaltende ist. Dieselbe ist viel ausgebreiteter, als es nach dem Grobanatomischen den Anschein hat, indem allenthalben zwischen den Canälen, in der Cortical- und in der Marksubstanz die Emigration sich nachweisen lässt.

Die eigentlichen Eiterpunkte heben sich dabei insofern deutlich ab, als dieselben überhaupt kein Nierengewebe mehr vorführen, sondern nur als Flecken

von dicht zusammengestellten fragmentirten Leukocyten oder Eiterzellen erscheinen und wobei die eitrige Einschmelzung dadurch noch erkenntlich wird, dass das Centrum solcher Flecke oft eine Lücke aufweist, weil bei Herstellung der Schnitte der durch nichts zusammengehaltene, in Eiterserum gebettete Eiterzellenhaufen zum Theil herausfällt.

Das Canalwerk ist partiell normal, partiell dessen Epithel albuminös oder fettig degenerirt; Cylinderbildungen können fehlen. Abwechselnd sind die Glomeruli normal, abwechselnd theils selbst mit Leukocyten vollgestopft, theils ihr basaler Theil von solchen besetzt oder die ganze Circumferenz der Kapsel mit einem Saum zelligen Infiltrates verdeckt.

In den als Nephritis purulenta mixta benannten Fällen sind gleichfalls die mikroskopischen Abscessherde markant sichtbar, dazu noch reichlich Leukocytencylinder in den gewundenen und geraden Harncanälchen. Im Besonderen sind ferner mikroskopische Emboli in und neben den Abscessherden auffindbar, das Nierengewebe zwischen diesen voll Blutergüsse, die theils interstitiell, theils intratubulär sesshaft sind. Viel des Canalwerks ist total oder partiell des Epithels verlustig, theilweise mit abgelösten Epithelien, mit Eiweisscylindern körnig-fädiger Natur und, wie erwähnt, mit ganzen Säulen von Leukocyten oder von Blut erfüllt. An Stellen, wo letzteres ist, zeigen die Canäle oft bedeutende Ausweitung.

Nephritis apostematosa, Abscessus s. **Apostemata renis** sind die Titulaturen für das Vorhandensein abgesackter grösserer Eiterherde in der Niere; wo solche unter der Propria oder subcapsulär (Fettkapsel) situirt sind, spricht man von **Perinephritis** und **Paranephritis apostematosa,** von **Abscessus perirenalis,** wo das ganze Organ zur Eitercyste wurde, von **Pyonephrosis.**

Wie schon erwähnt, ist für einen Theil dieser Vorkommnisse, soweit Beschreibungen existiren, die Genese unbekannt geblieben, ein Theil wurde als traumatisch oder urogen entstandene Entzündung bewiesen oder gedacht; den meisten Beschreibungen scheint eine Pyelonephritis mycotica oder speciell bacillosa vorgelegen zu haben.

Von *Ostertag*[1]) wurde die urogene Nephritis apostematosa bei Hammeln gesehen, der Nierenabscess auch beim Kalbe; *Gutmann* beschrieb die abscessbildende Nephritis eines Hundes, *Leisering* über das Pferd.

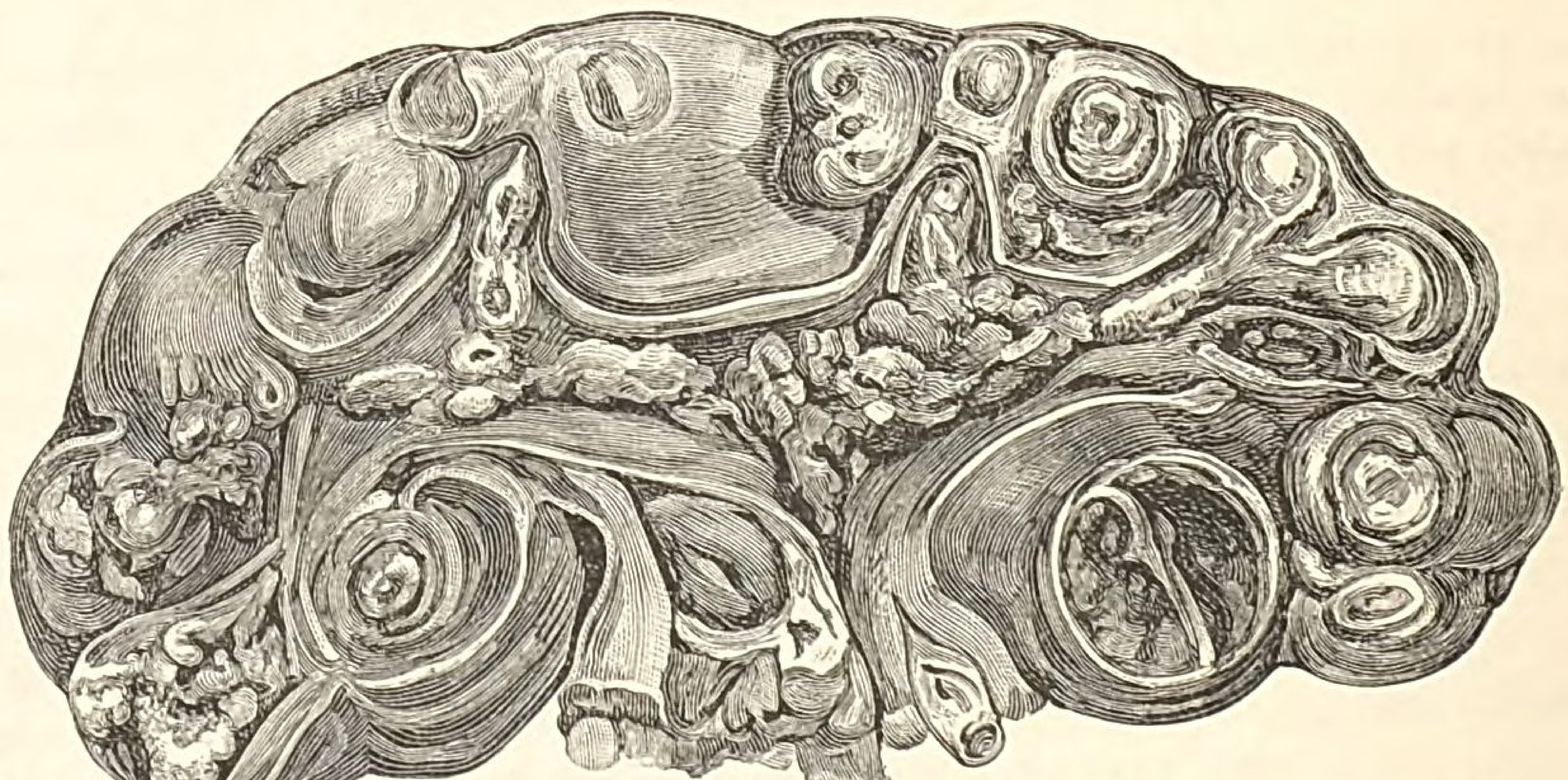
In vielen Fällen dürfte die Nephritis apostematosa entschieden von Embolien Entstehung nehmen, sei es, dass solche in grösserer Distanz in dem Nierengewebe sich ansässig machen und somit multipel oder beim Hereinkommen nur einzelner Emboli sogar singulär zur Abscedirung Anstoss geben, sei es, dass bei disseminirter eitrig embolischer Nephritis eine gruppenweise erfolgende Confluenz der Abscessherdchen Cavernen grösseren Umfangs entstehen lässt.

[1]) Handbuch der Fleischbeschau, 1892.

Auf dieses Calcül bringen mich namentlich Befunde von Kalbsnieren. Indem ich nämlich von den beiden Nieren eines Kalbes das eine Organ mit grossen Abscessen besetzt, das andere mit maculöser Sclerose behaftet antraf, wobei die indurirten Flecke noch vereinzelt ganz kleine puriforme Erweichungsherde enthielten, scheint mir der Zusammenhang zwischen purulenter Nephritis und Nephritis fibroplastica und fibrosa maculosa, andererseits mit Nephritis apostematosa ganz natürlich. Das eine Mal heilt eben die Nephritis embolica mit Fibroblasten- und Narbengewebe aus, das andere Mal endigt sie mit Abscessbildungen.

Bei letztgenanntem Ausgang treffen wir die Kalbsniere um 1/3 bis doppelt vergrössert, 300—1200 g schwer, in sämmtlichen Lappen

Fig. 87.



Halbirschnitt einer mit embolischen Abscessen durchsetzten Kalbsniere; Nierenkelche und Becken mit Eiterklumpen erfüllt.

erbsen- bis welschnuss- oder taubeneigrosse fluctuirende Herde, die beim Durchschneiden schwefelgelben oder graugrünlich gelben, weichkäsigen oder rahmigen Eiter enthalten, das Parenchym ist blass rothbraun, grauröthlich, verwaschen aussehend und in nächster Umgebung des Eiters als Abscesswand eine trübweisse oder graue Zone bildend. Meist hat jeder Renculus seinen Einzelnabscess und trifft man auf Stadien, in welchen diese bereits die Marksubstanz durchbrochen haben und alle Nierenkelche sowie das Becken von dem weichkäsigen Eiter dick ausgefüllt sind; dabei ist die Wand dieser Röhren speckig weissgrau, auf etwa 2 mm verdickt, gegen das Lumen aber glatt.

Der Eiter ist häufig eigenthümlich zäh elastisch mit weissen

und gelbgrünlichen, ausschälbaren, membranösen Gerinnungsmassen, welche Abgüsse der Cavernen und Nierenkelche formen, gemengt.

Sicher embolisch sind die Nierenabscesse, welche beim Pferde als Nachfolge der Druse beobachtet werden. Singuläre und multiple, hühnerei- bis kopfgrosse Eiterhöhlen mit speckigweisser Wandbegrenzung, rahmigen Eiter enthaltend, das Nierengewebe der Nachbarschaft normal oder hyperämisch, auch fleckig eitrig infiltrirt. Der Nachweis der Drusestreptococcen im Abscessinhalt ist für die Diagnose der Abkömmlingschaft von Druse massgebend; die Streptococcen gelangen gewöhnlich von gleichzeitig vorhandenen Druseabscessen der Lunge mittelst der Blutbahn in die Nieren, bei intacter Lunge ist zu vermuthen, dass die genannten Organismen gleichwohl den Lungenkreislauf passirten. *Siedamgrotzky* [1]) beobachtete den metastatischen Nierenabscess beim Pferde nach Pharynxangina.

Alle diese Formen wandeln in letzter Linie die ganze Niere in eine schwappende umfangreiche Sackgeschwulst um, die Nierenkapsel wird aufgebläht, Propria und Rinde erlangen fibröse Beschaffenheit, verlöthen und vereinigen sich vollständig durch Bindegewebe mit einander und auch mit der Fettkapsel und das Ganze kann einige Kilo Gewicht erreichen. Die Eitermasse beträgt dementsprechend ebenfalls mehrere Pfunde. Vom Nierengewebe ist ausser der zur Abscesswand umgeformten Schwarte nichts mehr übrig, das erweiterte Nierenbecken in die Eiterhöhle einbezogen, beim Rinde deuten allenfalls noch Vorsprünge die einstige Lappung an, oder es geben relativ normale, durch Druckatrophie derber, bleicher gewordene Nierenpartien äusserlich den grossen Abscessen die Abgrenzung.

Die Stelle zwischen den acuten und chronischen Entzündungen kann Erkrankungstypen angewiesen werden, welche zum Theil als Uebergangsstadien der acuten zur chronischen Entzündung figuriren, zum Theil allerdings solchen intermediären Charakter nicht haben, sondern mehr als Mischformen entzündlich-degenerativer, acuter und längerdauernder Processe, also subacuter und subchronischer Vorgänge erscheinen. Eine scharfe Trennungslinie zwischen den schnell verlaufenden und den sich hinschleppenden Nierenentzündungen ist am Sectionstisch allein ohnehin nicht immer zu ziehen, denn beispielsweise kann für die eitrigen Nierenentzündungen die Zeitdauer ihres Bestehens anatomisch schwer taxirt werden und eine viele Wochen

[1]) Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen, 1875.

lang bestehende Pyelonephritis purulenta kann ganz das Gepräge acuter Congestion und hämorrhagischer frischer Entzündung neben älteren herdförmigen Infiltrationen tragen. Es verwischen sich da vollständig die Gegensätze zwischen acut und chronisch und schon desshalb ist es vorzuziehen, die anatomische Aufschrift der Nierenentzündungen nach den häufigsten Vorbildern, nach gewissen stehenden Formen zu wählen.

Als solche überaus häufig und in grosser Regelmässigkeit und Gleichheit des anatomischen Bildes sich präsentirende Form ist eine Nierenanomalie hier zu schildern, für welche die Namen **Nephritis fibroplastica, Nephritis maculosa alba,** weisse Fleckniere der Kälber zutreffend sein dürfte. Dieser Typus ist an Nieren geschlachteter Kälber ein gar nicht seltener, ganz eigenartiger Fund, eine Anomalie, deren äusserliche Signatur vornehmlich in einer weissen und weissgrauen fleckigen Färbung mit Vorquellung dieser Flecken beruht, welche durch entzündliche Affection productiven Charakters bedingt sind.

Trotz offenbar bedeutender Gewebsveränderungen der Nieren erscheinen die damit behafteten Thiere wie gesund und die anomalen Nieren werden meist auf Schlachthäusern ganz unerwartet und zufällig angetroffen.

Der gewöhnliche Befund der weissen Fleckniere (Fig. 88) des Kalbes ist folgender:

Nach Abzug der normal aussehenden Fettkapsel sind schon durch die Propria schimmernd auffällig eine Menge leicht prominenter weisser, weissgrauer, zuweilen grauweiss gelblicher Flecken, welche meist über alle Lappen hin ausgebreitet sind. Oft ist die ganze Niere ins Hellgraue bis Weisse verfärbt. Bei Abzug der Propria treten diese Flecken um so schärfer hervor und die Lösung genannter Membran vollzieht sich oft besonders leicht, weil die Rindenoberfläche etwas feuchter als normal sein kann.

Die Flecken sind rundlich, halbkugelig, gleichmässig, glatt, die Prominenz derselben nur etwa $^1/_2$—1 mm betragend und die Grösse sehr verschieden; theils sind die speckig- und milchigweissen Stellen nur hirsekorn- bis linsengross, meistens erbsengross, oder wie ein 20-Pfennig-Stück, selbst bohnen- und haselnussgross. Selten sind nur einige isolirte solche Herde zugegen, vielmehr stehen sie meist dicht und confluirend und die Nierenoberfläche ist beetartig von den schwach überragenden besetzt. Auf dieser Oberfläche sind die Zwischenräume der meisten Hügel entweder ebenfalls ins Grauweisse getrübt

oder hat die Rinde bräunliches Colorit bewahrt, oder ist selbst höher geröthet und in letzteren Fällen heben sich die weisslichen Prominenzen um so deutlicher ab. Die letzteren sind äusserlich oft zu 30—50 an einer Niere etablirt.

Die Consistenz des Organs ist entweder nicht als abnorm zu taxiren, oder um ein Geringes weicher bei subacutem Bestande, meist etwas härter (praller elastisch) bei anscheinend älterer Veränderung. Auf dem Durchschnitt ist das weissfleckige, ausserdem noch streifige Ansehen ebenfalls die am meisten ins Gewicht springende Anomalie. Auch hier erscheinen die äusserlich schon leicht überragenden weissen Stellen als vorquellende Herde, keilförmig aber auch rundlich bis an den Grenzsaum hereinziehend; nicht selten sind solche

Fig. 88.



Weisse Fleckniere des Kalbes; von aussen.

weisse Polster auch in der Marksubstanz gebettet. Zwischen den hyalin-milchigen Herden, die häufig confluiren und breite weisse Bänder formiren, bildet das Nierengewebe radiäre bräunlichgraue und röthlichgraue Streifen, abwechselnd liegen auch trübweisse Streifen vor und umsäumen hyperämische Züge jene vorquellenden Partien. Der Grenzsaum ist diffus rothbraun, oft auch die Kuppe der Läppchenkegel hyperämisch, oder selbst die ganze Markpartie stärker geröthet (die letztere kann aber auch normal bleich erscheinen). Die Nierenrinde hat eine Breite von 1—1,5 cm, über welche die beschriebenen weissen Herde hinausgehen. Das Fett zwischen den Nierenbeckenabtheilungen ist normal oder stärker durchsaftet, ebenso das lockere Bindegewebe hierselbst etwas verquollen, transparent, mitunter ganz

sulzig. Feucht glänzend ist die ganze Schnittfläche und das Abstreifbare ein trüber milchiger Harn.

In einzelnen Fällen sind feine Blutungspunkte an verschiedenen Stellen der Nieren zugegen. Hyperämie und seröse Infiltration der centralen Nierenteile und Nierenbeckenregion kann auch fehlen und ein geringerer Grad der Affection lediglich durch etwas Verblassung des Organs, ganz kleine weissliche Flecke neben hyperämischen und hämorrhagischen Punkten und Herden sich bemerklich machen. *Rieck* fand selten die weissen Flecke in der Mitte erweicht, eitrig zerfallen (Nephr. fibroplastica et purulenta).

Gewicht und Grösse der Nieren halten sich nahe an der Norm (150—200 g, Länge der einzelnen 10—14 cm, Breite 4—6 cm), resp. sind hinsichtlich der Abweichungen nur mit Kenntniss des Gewichts und Grössenverhältnisse des Cadavers zu bestimmen.

Die Nephritis fibroplastica ist entweder ein von vorne weg schleichender, indurirender Process, vielleicht veranlasst durch Mikroorganismen, welche keine Eitererreger sind und die Niere passiren, oder sie ist das zweite Stadium einer Nephritis purulenta, wie sie im Vorhergehenden beschrieben wurde und repräsentirt damit jene Stufe der Entzündung, bei welcher das sparsam und in kleinen Herden abgesetzte eitrige Exsudat resorbirt oder durch die Harncanäle entfernt wurde und die productive Entzündung die Oberhand erlangte. Die von *Rieck* gesehenen centralen Eiterungen sowie eigene Beobachtungen (s. purul. Nephr.) legen mir diese nahe.

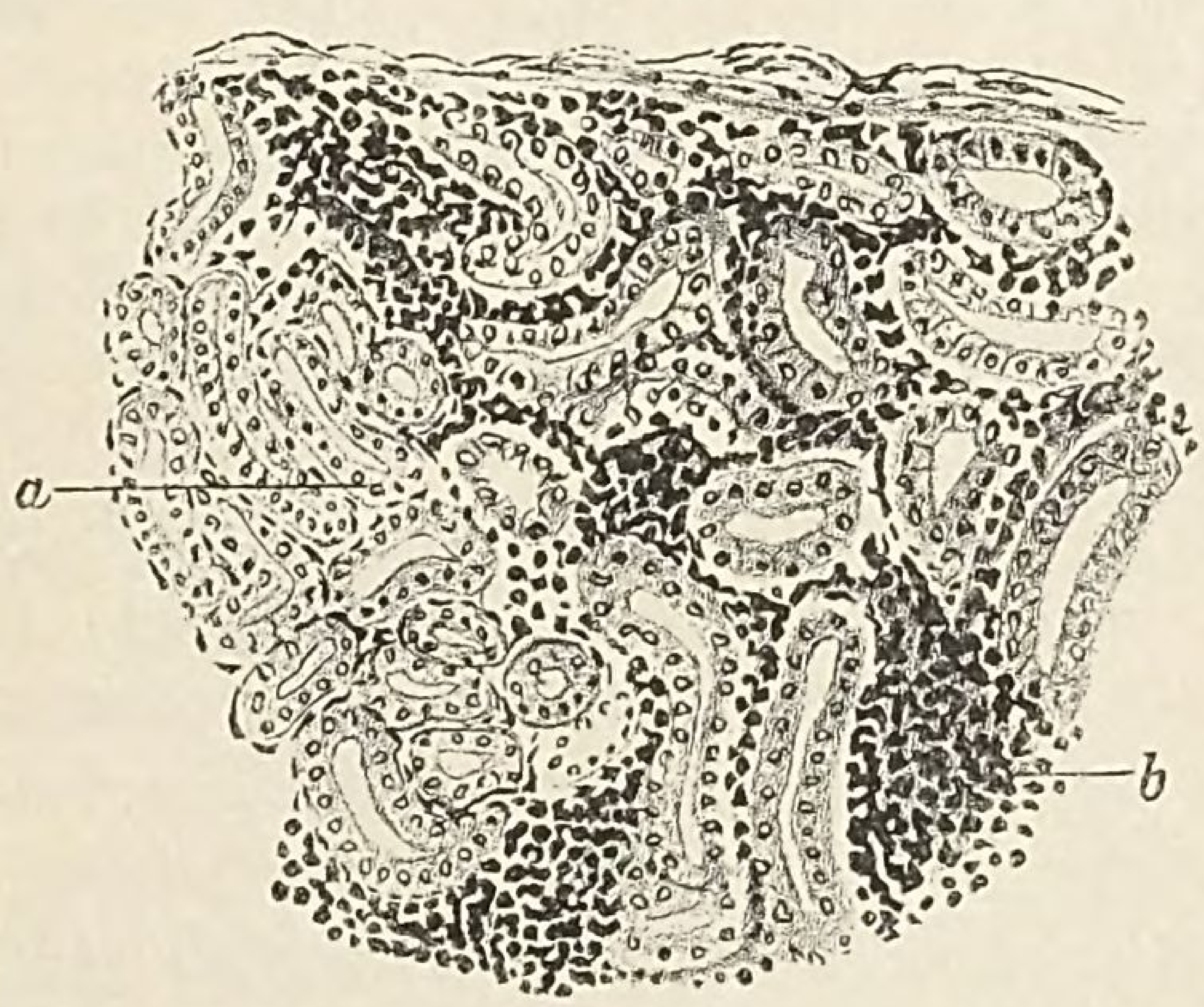
Die regelmässige Erkrankung beider Nieren, die keilförmige, disseminirte oder multiple Anordnung der weissen Herde, die manchmalige Begleitung rother Säume und Blutungen kündigen deutlich den embolisch-hämatogenen Process an. Als solchen betrachtete auch *Rieck* [1]) in seiner zutreffenden Schilderung die Entstehung der weissen Fleckniere.

Die häufige Anwesenheit der weissen Fleckniere bei Kälbern und die gegensätzliche Seltenheit einer analogen Veränderung an den Nieren älterer Rinder drängt den Gedanken auf, dass die Anomalie sich im ersten Lebensjahre meist ausgleicht, dass die Nephritis maculosa alba in der Regel transitorischen Charakter hat. Zum anderen glaube ich den im Späteren als multiple und diffuse Sclerose der Niere beschriebenen Zustand, das Product einer ein-

[1]) *Rieck*, Multiple embolische Nephritis bei Kälbern. Archiv f. wiss. u. prakt. Thierheilk., XVII, 1 u. 2, 1891.

fachen Nephritis indurativa sive fibrosa, welcher häufig an Rindsnieren zu sehen ist, in Beziehung zur weissen Fleckniere bringen zu können, indem ich Präparate in Händen hatte, welche Uebergangsformen der Nephritis fibroplastica zur bindegewebig verhärteten Niere zu bieten schienen und die anatomisch histiologischen Besonderheiten für die Existenz eines späteren indurirenden Stadiums und der Residue narbiger Veränderungen sprächen. Auch *Rieck* erwähnt, dass der Ausgang in Narbenbildung sehr wahrscheinlich sei. Auch ein Ausgang in Abscessbildung ist wohl möglich, wie schon S. 482 erläutert wurde.

Fig. 89.



Nephritis simplex et fibroplastica vom Kalbe.
a Normale Harncanäle. b Interstitielle zellige Infiltration.

Vielfache mikroskopische Untersuchungen lieferten mir stets das Bild einer productiven, d. h. mit Fibroblastenwucherung einhergehenden Entzündung, wesshalb ich auch nach diesem Hauptcharakter die Ueberschrift für diese Entzündungsform wählte. Die weissen Herde führen eine überaus reichliche Anhäufung farbloser emigrirter Zellen, in dichtester Stellung um die Nierenvenen und auch sonst in dicht gedrängter Masse vor.

Während unter Normalverhältnissen das Canalwerk im Rindentheil der Niere mit den Wandungen ganz nahe an einander sich fügt, ist es hier durch die Rundzellenanhäufungen umsäumt, mehr oder weniger von einander abgedrängt oder verdeckt.

Die Ablagerung des leukocytären Exsudates erlangt nicht überall die gleiche Stärke, einzelne Partien, nämlich die zwischen den weissen Flecken können frei und wie normal sein. *Rieck,* welcher eine gründliche Beschreibung der histologischen Verhältnisse lieferte, traf im ersten Stadium der Anomalie die zellige Infiltration in einer die weissen Keile peripher säumenden Zone und im Centrum der Flecke, dazwischen, also den centralen Infiltrationsherd mantelförmig umschliessend einen deutlichen (*Weigert*'sche Fibrinfärbung) fibrinösen

Erguss; an dem äusseren Theil des Entzündungsherdes waren die Capillaren strotzend mit Blut gefüllt und auch in den Harncanälchen, sowie dem Interstitium konnte er hämorrhagische Extravasate feststellen. Vereinzelt fand ich in Harncanälchen, welche mitten in zelligen Infiltrationsherden lagen, Leukocytencylinder und Epithelcylinder.

In vorgerückteren Stadien ist, wie es auch *Rieck* notirte, der Uebergang der Entzündung zur Bindegewebsproduction ganz klar erkenntlich.

Fibroblasten verschiedener Façon bis zur fertigen, resp. älteren Bindegewebszelle sind in und neben den leukocytären Infiltrationsherden. Dies Gemisch von Leukocyten und Fibroblasten ist derart dicht und fleckweise zugegen, dass schon bei ganz schwachen Vergrösserungen die herdförmige Anhäufung sich scharf markirt, indem in diesen Herden das Canalsystem völlig verschwunden erscheint, während es zwischen denselben in normaler Infiltration allenfalls mit ringförmigem Leukocytensaum besetzt, bestehen blieb. Intratubuläre Anomalien sind meist gar nicht erkenntlich oder ganz geringfügig, durch Verblassung der Kerne, Verschmälerung des Lumens zum Ausdruck kommend. Die Verödung der Canäle innerhalb der Infiltrationsherde scheint vorwegs als einfache Atrophie vor sich zu gehen. Wenn die weisse Fleckniere schon beträchtlich indurirt ist, findet man das Fibroblastengewebe schon mit neugebildeten Gefässsprossen durchmengt in ästigen Zügen überall zwischen den Harncanälchen vertheilt.

In einigen wenigen Fällen habe ich die vorwegs beschriebenen Veränderungen (makroskopisch und mikroskopisch) an Kalbsnieren ganz diffus angetroffen, die weissen Flecke waren derart confluirt, dass die Rinde total weiss verfärbt, verbreitert, vorquellend, die Marksubstanz durch Hyperämie und Blutungspunkte hiegegen contrastirend, das Nierenbecken als Sitz collateralen Oedems erkenntlich war. Diess und eine diffuse Anordnung der völlig den Obigen gleichartigen histiologischen Charaktere nöthigten nach der Ausbreitung des Processes resp. dichtesten Confluenz der Entzündungsherde zum diagnostischen Titel **Nephritis alba, fibroplastica diffusa.** Bei solch verschwommener, breiter Infiltration ist die Annahme eines späteren Stadiums und Ausgangs in diffuse Sclerose noch mehr gerechtfertigt.

Als **Glomerulonephritis** (Glomerulitis) sind Veränderungen entzündlicher Art bezeichnet worden (zuerst von *Klebs*), welche, wie schon der Name ankündigt, auf die Malpighi'schen Körperchen sich beschränken, oder wenigstens vorwegs an dem Wundernetze der Glomeruli und innerhalb der zugehörigen Kapseln ablaufen.

Nach *Kahlden* sind die Hauptveränderungen: Verfettung des Knäuelepithels, Kapselepithels und Capillarendothels, Abstossung dieser Zellen, Austritt gerinnbarer Flüssigkeit in den Kapselraum, zunächst ohne Leukocytenemigration, später mit solcher und Diapedese, sodann Wucherung des Kapselepithels (diese Anomalien bringen Verminderung der Harnmenge, selbst Anurie hervor).

Die Glomerulonephritis leitet beim Menschen die diffuse Nephritis ein (*Ribbert*) und ist der Grundprocess aller Nephritiden (*Ribbert*, *Nauwerk*), aber

ganz dieselben histologischen Anomalien treten auch bei blosser Stauungshyperämie der Niere auf (*Ribbert*). Das Gleiche dürfte für die Hausthiere gelten, z. B. ist bei der typischen parenchymatösen Nephritis des Pferdes, von welcher Fig. 84 einen Schnitt illustrirt, eine Glomerulusaffection ausgeprägter Art zugegen gewesen und sind auch bei mindergradigen parenchymatösen Nierenentzündungen, wie sie die Hämoglobinämie des Pferdes mit sich bringt, aber auch bei Stauungsnieren (Brustseuche) histologische Veränderungen speciell der Glomeruli in der geschilderten Weise mehr oder weniger vorhanden.

An einer Kalbsniere, welche im Allgemeinen ganz normal sich verhielt und nur wegen Sichtbarsein vieler durch die Niere ziehender feiner trübgrauer Streifen und trübgrauer Pünktchen die Aufmerksamkeit erregte, traf ich bei mikroskopischer Untersuchung eine intratubuläre und intracapsuläre Exsudation, welche als ziemlich reine uncomplicirte Glomerulonephritis erschien. An Schnitten zeigten sich nämlich hyaline, bei Boraxkarminfärbung diffus roth gewordene, schalige Ausgüsse des Kapselraumes, ein Exsudatmantel um den Glomerulus, und diese eiweissartige Gerinnungsmasse mit Fortsätzen zwischen die Schlingen eingreifend. Das Canalwerk war theilweise ohne Veränderungen, epithelbesetzt, theilweise zeigte es losgestossene Epithelien, schlechte Kernfärbung der wandständigen Epithelien, braune und braungoldige Pigmentschollen innerhalb des Lumens und besonders einzelne homogene Cylinder (gleich dem Kapselinhalt) oder fädige Gerinnungsbänder ebendaselbst. Die grössere Masse des Canalwerks war aber ganz intact, ebenso das Interstitium, und fehlte eigentliche zellige Infiltration.

Glomerulonephritis ist sodann bei verschiedenen chronischen Nephritiden Theilerscheinung; man kann beispielsweise bei Nephritis mixta und indurativa des Hundes Glomeruli finden, welche sehr kernarm geworden sind und eine solide Bindegewebskugel darstellen, welche aus breiter Grundsubstanz mit eingestreuten spärlichen Fibroblasten und Rundzellen geformt ist und derart die Kapsel ausfüllt, dass eine Kapselhöhle nicht mehr besteht. Auch die Kapsel selbst ist alsdann oft nicht mehr gut von dem nachbarlichen Gewebe abgegrenzt, oder wenigstens ist eine entschiedene Kapselverdickung mit Verkleinerung des Kapselraumes erkennbar. Gleichzeitig nimmt das Canalwerk der Rinde unregelmässigen Verlauf, weil die Interstitien partiell verbreitert und von strahligen und fleckweise vorhandenen pathologischen Bindegewebsherden durchsetzt sind. Man wird unter solchen Umständen zumeist erst durch die mikroskopische Prüfung die Glomerulonephritis hyalinosa haemorrhagica, fibrosa zur Ergänzung der anderen diagnostischen Titel feststellen und hat diese Sonderbezeichnung für die makroskopischen Nephritisdiagnosen im Allgemeinen keine wesentliche Bedeutung; ja es ist fraglich, ob sie überhaupt eine Sonderstellung verdient, da sie einerseits der parenchymatösen und diffusen Nephritis sich subsumiren lässt, andererseits die verschiedenen chronischen Nephritiden begleitet und nur im topographischen Sinne erwähnenswerth ist.

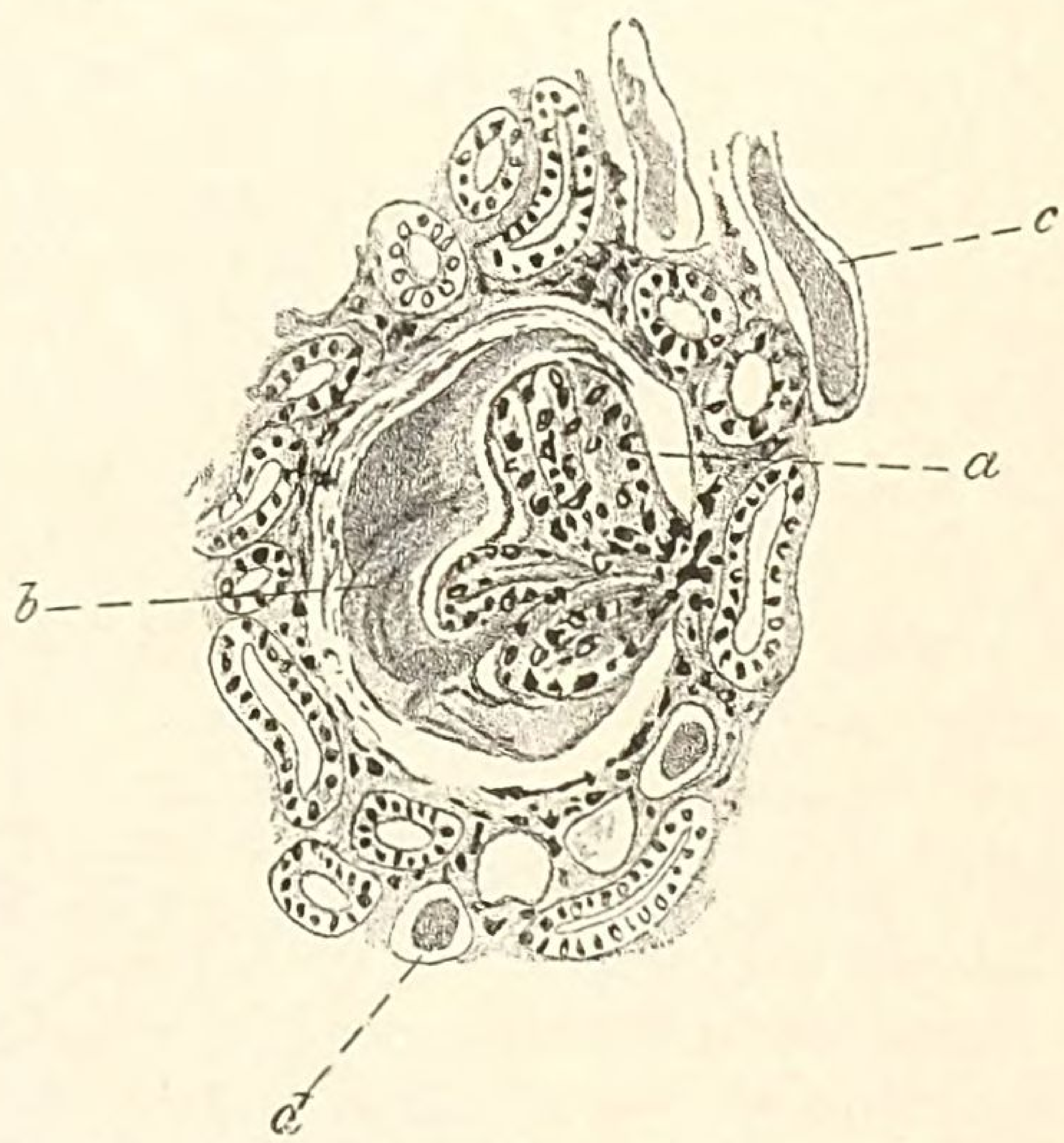
Wie der Titel „Glomerulonephritis" im grossen Ganzen nur auf Grund histologischer Nachprüfung und für gewöhnlich nicht als makroskopische Diagnose, also nicht am Sectionstisch gegeben werden kann, so ist jenes Stadium einer Entzündung, bei welchem mikroskopisch einzig oder vorwiegend Leukocyteninfiltration des Interstitiums und gar keine wesentlichen intratubulären, hämorrhagisch-degenerativen Anomalien an der Niere vor-

liegen, wohl ebenfalls zumeist nur durch das Mikroskop nachträglich zu bestimmen.

Das erste Stadium der Nephritis fibroplastica ist die einfache zellige Infiltration, und ganz analoges Verhältniss finden wir zuweilen an Nieren älterer Rinder, sowie an Fleischfressernieren, welche makroskopisch fleckweise Trübungen, etwas Schwellung, streifige helle Verfärbungen der Rindenpartie, eine leichte Induration, Hyperämie (selten Blutinfarcte) gezeigt haben.

Nimmt man sich Mühe, mikroskopische Schnitte anzulegen, so kann man die dichteste zellige Infiltration herdweise im Interstitium antreffen, ohne anderweitige Abänderungen von Bedeutung.

Fig. 90.



Glomerulonephritis hyalinosa vom Rinde.
a Glomerulus. b Hyaline Gerinnungsmasse im Kapselraum. c Hyaliner Cylinder.
d Hyaliner Cylinder im Querschnitt getroffen (in epithellosen Canälen).

Es passen auf das Vorliegende ganz und gar die von *Ziegler* für eine „in kleinen Herden auftretende Nephritis“ beschriebenen Befunde beim Menschen, und es ist vom histologischen Standpunkt gerechtfertigt, hier von einer **Nephritis simplex** zu sprechen. Diese Form uncomplicirter Entzündung dürfte entweder in Heilung durch Rückwanderung der Leukocyten ausgehen oder mit Narbenbildungen und Indurationen Abschluss finden (in einigen Fällen beobachtete ich Fibroblastenwucherung neben der Leukocyteninfiltration).

Für Zustände, bei welchen zwei Dinge, interstitielle Entzündung und degenerative Veränderungen des Epithels und Canalwerks sich die Waage halten, acute und subchronische Nachschübe von Hyperämie, Bindegewebszubildung, Oedem, Embolie und dem Verschiedenen, was bei Entzündung Platz greift, vorhanden sind,

also eine combinirte und complicirte Nephritis verlangsamt abläuft, ist die Bezeichnung **Nephritis mixta**[1]) bequem. Es ist ein Verlegenheitsausdruck für die grobanatomische Diagnose, der aber nach histiologischen Funden seine Berechtigung hat. Er deckt sich zum Theil mit den klinisch unter „chronische parenchymatöse Nephritis" aufgenommenen Begriffen.

Nieren, welche solche gemischte Entzündung, Degeneration und junge Bindegewebszubildung tragen, sind fleckig in rothen, gelblichen und grauen Tönen, auf dem Durchschnitt ebenso, dazu stark getrübt, wie halb gekocht oder gebrüht aussehend. Sie können einzeln und multipel schmutzig graugelbe Keile, welche embolischen gleichen, in der Rinde haben, schmutzig rothbraune Flecken, umsäumt von gelblichweiss verfärbtem Gewebe, schwarzrothe und schiefrige Blutungsherde besitzen. Das Organ ist erheblich voluminöser, etwa $^1/_3$—$^1/_2$mal grösser, die Nierenpropria und Kapsel zeigen sich zuweilen zu einer verdickten Schale verwachsen oder verquollen, die nach dem Abstreifen ganz starr aufstehen bleibt, nicht faltig zusammenfällt.

Im Innern ist diese Propria incl. Kapsel scharlachroth, blauroth oder schwarzroth fleckig und bleiben bei der Ablösung Fetzen Nierengewebe daran hängen.

Das Organ ist durchwegs derber als normal, nicht so hart wie bei ganz chronischen Entzündungen, sondern es ist noch Zerdrücken möglich, aber dem flachen Finger bietet sich merkbare festere Consistenz. Die Marksubstanz ist verwaschen, weinroth, schmutzigroth, blut- und saftreich; auch Blutungen können hier zugegen sein. (Namentlich bei Hunden, welche normal eine weissliche, stark fetthaltige Markschicht haben, ist die Veränderung ausgeprägt.)

Die Nephritis mixta kommt unilateral vor, in solchen Fällen mitunter nachweislich in traumatischer Genese (Hunde, welche überfahren wurden, Quetschungen der Lendengegend erlitten haben); bilateral ist sie ebenfalls beim Hunde und beim Schweine mir zu Gesicht gekommen, ohne dass die Aetiologie feststellbar war.

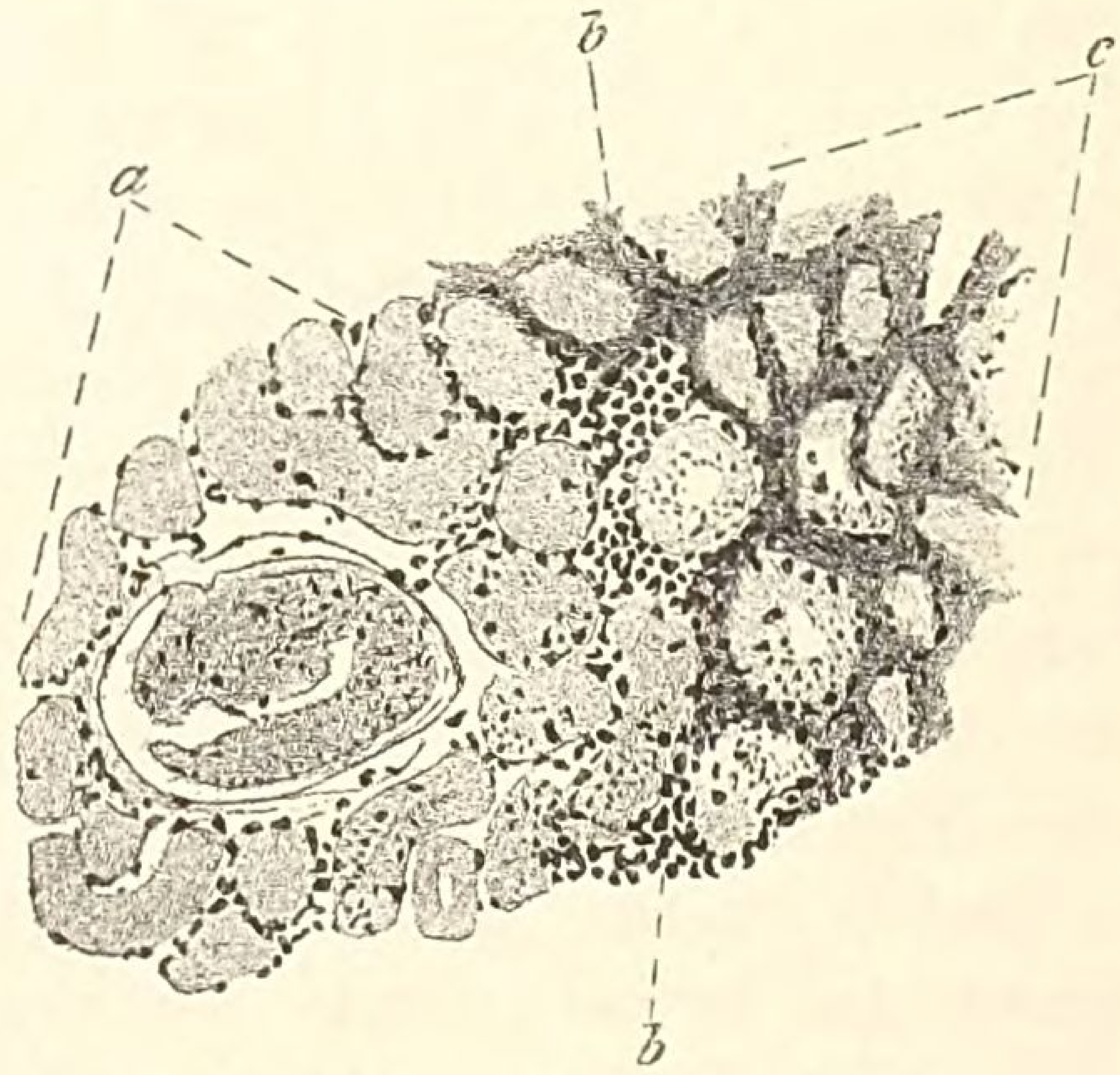
Entsprechend den theils herdweisen, theils diffusen jüngeren und älteren Mischveränderungen, welche das Organ occupiren, sind die mikroskopischen Bilder sehr variabel und ungleichmässig. Auf die regressiven Metamorphosen des Epithels wird man bei Anwendung guter Kernfärbung dadurch hingelenkt, dass alle von albuminöser oder noch mehr die von fettiger Entartung und Coagulationsnekrose betroffenen Partien durch Kernarmuth auffallen. Breite Gebiete des Canalwerks, das ganze Gesichtsfeld des Mikroskops

[1]) Von *Rindfleisch* für die gefleckte Niere des Menschen gebraucht.

umfassend, zeigen oft gar keinen tingirten Kern; man erblickt zwar die Canäle und kann ihre Windungen verfolgen, sie präsentiren aber weder Lumen noch tingible Epithelien, sondern bestehen im Ganzen aus einer staubig-körnigen, theils homogenisirten Masse, welche die Propriaschläuche mehr oder weniger prall erfüllt.

Der Kernverlust und die staubig-körnige, sowie durch Fettvacuolen (Spiritus-Benzolpräparation) gekennzeichnete Beschaffenheit signalisiren den Untergang des Epithels; die körnigen Massen sind zum Theil auch eiweisshaltiges Harnwasser, dessen Bestandtheile durch die Präparationsweise geronnen. (Da beim Fleischfresser normal schon Fetttröpfchen in den Epithelien der gewundenen Harncanäle reichlich vorhanden sind, so fällt hier betreffs Nephritisdiagnose das Hauptgewicht auf Kernverlust und Formveränderung der Zellen.)

Fig. 91.



Nephritis mixta vom Hunde.
a Glomerulus und Harncanälchen mit degenerirtem Epithel. b Leukocyteninfiltration. c Capillare Stagnation.

Kernarmuth, Kernzerstückelung, Undeutlichkeit der Zellen ist auch an den meisten Glomerulis auffallend, deren Gefässschlingen ihre scharfe Abgrenzung verloren haben, von feinkörniger Gerinnungsmasse bestäubt erscheinen, welche auch in halbmondförmigen Massen, untermischt mit abgestossenem Glomerulusepithel, den Kapselraum erfüllt.

Während zu einem Theil die mit Eiweissgerinnungen und degenerirtem Epithel erfüllten Harncanäle ohne deutliche Zwischensubstanz an einander liegen, sogar derart, dass die Interstitialzüge selbst der gleichen Metamorphose unterworfen erscheinen, ist ein anderer Theil durch stark bluterfüllte erweiterte Capillaren getrennt, ein anderer durch netzförmig sich durchziehende zellige Infiltrate. Wie bei allen Nephritiden finden sich auch Inseln relativ normalen, gut die Kernfärbung annehmenden Nierengewebes alternirend mit den erkrankten Partien. Des Weiteren sind fleckweise intertubuläre Blutungsherde, an Hämatoxylinpräparaten kenntlich als gelbbraune verwaschene Herde, mit dicht verstreutem körnigen Blutpigment

versehen, und auch ganz diffuse, das Canalwerk unsichtbar machende solche Herde aufzufinden.

Auch echt fibrinöse Ergüsse, ein fädiges Maschenwerk solchen Exsudates mit dareingeschlossenen Leukocyten, traf ich an solchen Nieren in dem Interstitium in stark erweiterten Lymphspalten, neben den Glomerulis, hiedurch die Kapsel von letzteren weit abgedrängt, dazu zellige Infiltration streifenförmig, netzförmig in sehr dichten Flecken, so dass die Bilder grosse Aehnlichkeit mit denen einer fibrinösen Pneumonie hatten. Wie bei letzterer mag die Zunahme der Consistenz des Organs bei Nephritis mixta durch die Gerinnungen zu Stande kommen, zum Anderen ist aber auch neben den beschriebenen Veränderungen interstitielle Zubildung von Fibroblastengewebe theilweise zu Gesicht kommend, welche den höheren Consistenzgrad erklärt.

Dass verschiedene Formen von Cylinderbildungen, hyaline, Blutcylinder, Epithelcylinder, sogar kalkhaltige (beim Hunde) Ausgüsse der Harncanälchen bei so intensiven Veränderungen angetroffen werden können, ist selbstverständlich und vervollständigt die Mischung der Anomalien.

In Fällen, wo eitrige, embolische Nierenentzündung diffus oder dichtfleckig und gleichzeitig verlangsamt abläuft, kann das makroskopische Ansehen des Organs in dem bunten Gemisch der ins Graue, Gelbe und Blutrothe gehenden Verfärbungen, sowie der Consistenzzunahme ähnlich wie bei nichteitrigen Formen gegeben sein. Nur die Anwesenheit weicher, ausstreifbarer Flecke und die mikroskopische Prüfung verräth die besondere eitrige Veränderung, welche in solchen Fällen, da Indurationen, Blutungen und regressive Metamorphosen vorliegen, ebenfalls die combinirte Bezeichnung **Nephritis purulenta mixta** erheischt (siehe S. 479).

Chronische Entzündung hinterlässt Bindegewebsschwielen, das ist ein Satz, für alle Organe zutreffend, und solches Endergebniss so regelmässig, dass der pathologische Anatom aus der Zubildung des Bindegewebes die Chronicität des Leidens folgert. Man betrachtet daher auch alle Nierenentzündungen, welche das Organ bindegewebsreicher und damit härter machen, als langbestehende.

Am Sectionstische kann man für alle diese protrahirten Nierenentzündungen, bei welchen bindegewebige Zubildungen, die Sclerose oder Induration das dominirende Kennmal sind, den Sammelnamen **Nephritis indurativa** (Nephritis chronica, N. fibrosa) verwenden und jeweils mehrere Typen mit Separatbezeichnungen aufstellen, so, wie es eben der augenblickliche Zustand des Organs erfordert.

Des Oefteren begegnen wir einem Zustande herdförmiger, multipler bindegewebiger Einlagerungen und Einziehungen an der Niere, besonders beim Rinde. Fleckweise sind über Renculi verstreut gelbliche, gelblichweisse und grauweisse Inseln, leicht vertieft, auch

strahlig-narbig in der rothbraunen Rinde, auf dem Durchschnitte streifenförmig hereinziehend und weiters keine Anomalie an dem Organ. Für das Rind ist die Muthmassung zulässig, dass eine abgeheilte Nephritis alba maculosa s. fibroplastica die Bindegewebsflecken entstehen lässt. In einem Falle sah ich in den Bindegewebsherden kleine Erweichungsherde mit puriformem Inhalt (vergl. Nephritis fibroplastica und purulenta), auch kommt der Zustand in Verbindung mit embolischer Tuberculose manchmal vor.

Streifenförmig sind solche insuläre Bindegewebshyperplasien entzündlicher Genese nicht selten auch bei Hunden, theilweise springen die gelblichgrauen bis weisslichen Bindegewebsherde an den Hundenieren über die Rindenoberfläche vor, andererseits finden sich auch narbige Retractionen verschiedener Tiefe hierselbst vor. Das Organ wird bei multipler Anwesenheit dieser Herde um ein Beträchtliches derber, die vertieften Narben geben der Oberfläche ein höckeriges Ansehen, denn das normale Gewebe umrandet sie hügelförmig. Wir können diese Zustände, welche offenbar hämatogen embolischen Ursprungs sind, **Sclerosis maculata virgata** (nephritica) oder **Ren cicatricosus**, Narbenniere bezeichnen.

Als **Sclerosis totalis** sive **diffusa renum**, **Nephritis fibrosa** sive **indurativa diffusa** sive **totalis** begegnen wir der bindegewebigen Hyperplasie in allen Stufen der Verhärtung des vermeinten Organs bei allen Hausthieren.

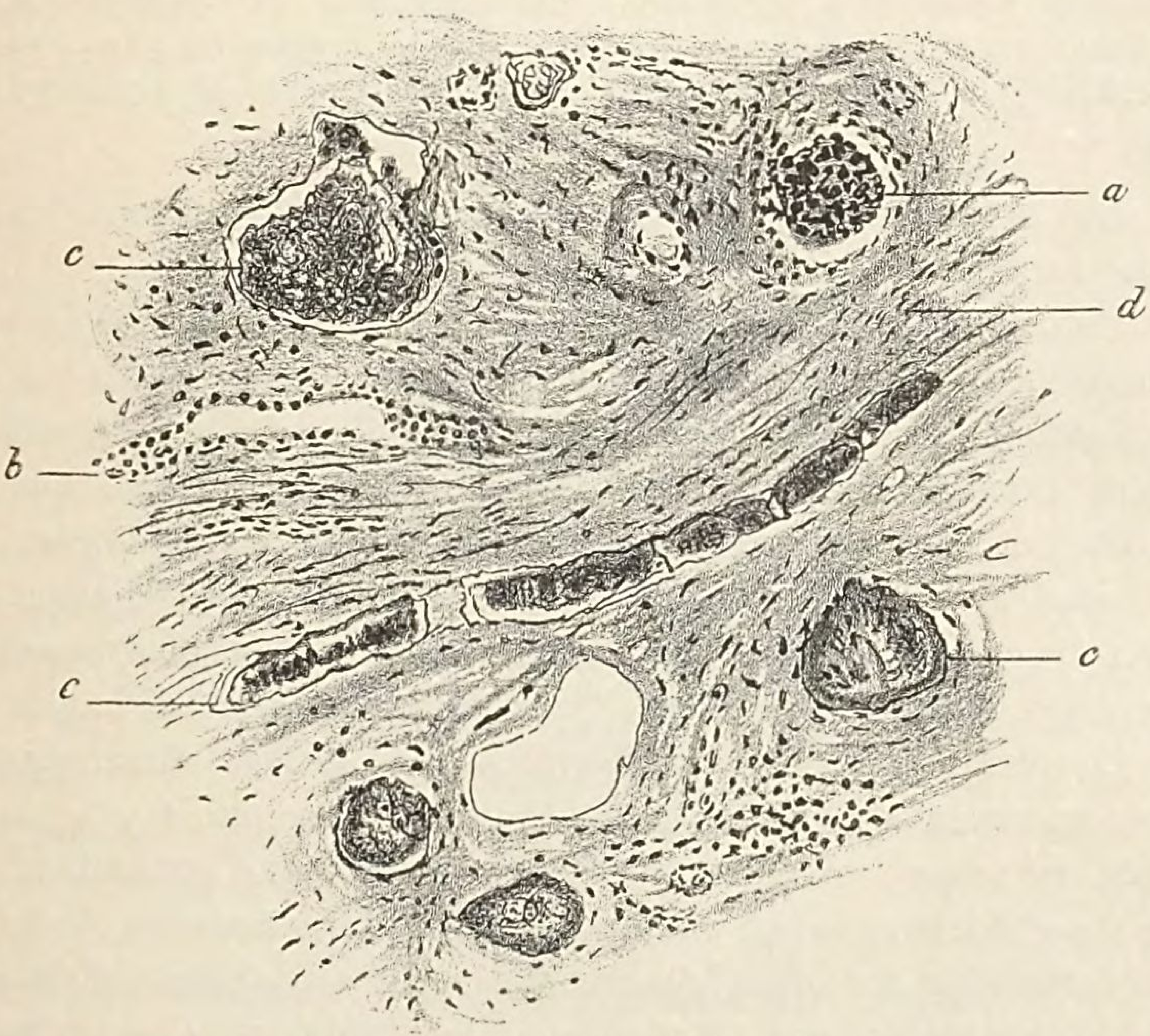
(Unter Verhältnissen, wo Sclerosirungen als Nebenbefund, z. B. bei purulenter Pyelonephritis, sich entwickeln oder partielle bindegewebige Härte aus atrophischen Zuständen herrührt, zugleich aber andere bemerkenswerthe Anomalien der Harncanälchen im Vordergrund stehen, hat der anatomische diagnostische Titel die betreffenden Besonderheiten zu berücksichtigen, und liegen mithin andere Nephritisformen vor [siehe später].)

Hier handelt es sich um eine Entzündung, welche in erster Linie durch reichliche, das Organ durchwegs verhärtende Keimgewebswucherung in dem Gerüst der Niere (interstitiell) sich auszeichnet, um ein Stadium, bei welchem intratubuläre Anomalien schon vorbei sind; letztere sind natürlich früher dagewesen und haben meist zu weitgehender oder völliger Verödung des Canalwerks geführt; am Sectionstisch haben wir nur die vollendete Sclerose vor uns.

In extremster Weise bietet sich diese Anomalie bisweilen beim Rinde. Man bekommt Rindsnieren zu sehen, welche abnorm gross

und ausserordentlich hart sind, abwechselnd weisse, gelbweisse, weissgraue und gelblichgraue Farbe auf der Oberfläche und den Durchschnitten bieten. Die ganze Rindenmasse ist in kaum schneidbares, knirschendes, durchwegs fibröses Gewebe, zuweilen mit vielen kalkigen Einlagerungen, umgewandelt. Die Läppchenabgrenzung ist in der abundanten Bindegewebsneubildung undeutlich geworden, und die ganze Niere stellt einen zusammenhängenden grossen Bindegewebsklumpen dar, in welchem nur vereinzelte röthliche und

Fig. 92.



Sclerosis totalis renis vom Rinde.
a Verschrumpfter Glomerulus. b Rest eines Harncanälchens. c Kalkcylinder, theilweise in erweiterten, epithellosen Canälen (oben mit Epithelresten).

röthlichbraune Streifenzüge die Reste des Markgewebes repräsentiren und auch von den Nierenkelchen und dem Nierenbecken nur mehr zusammengepresste Wandungen übrig blieben; die Oberfläche des Organs ist unregelmässig höckerig, der Durchschnitt saft- und blutarm. (Die schon erwähnte diffuse fibroplastische Nephritis beim Kalbe kann wahrscheinlich als das Vorstadium dieser Totalsclerose angenommen werden.)

Die complet sclerotische Niere zeigt uns mikroskopisch, dass ein faserreiches, von Spindel- und Rundzellen hergestelltes Narben-

gewebe, in breiten, unregelmässig durchflochtenen Zügen vorliegend, an Stelle des Nierenparenchyms zugegen ist; an letzteres erinnern nur noch verstreute Quer- und Längsschnitte von canalartigen Räumen, die aber kein normales Epithel führen, sondern, wo der Inhalt bei der Schnittherstellung herausgefallen, leere Spalten sind, die zum Andern nur von Pfröpfen eines scholligen verkalkten Materials ausgefüllt sind, zu einem Theil Ballen epithelähnlicher Zellen neben homogenen und scholligen Klumpen beherbergen. Die Canäle haben sehr ungleiches Caliber, die meisten sind ganz abnorm weit. Die breiten Massen des sclerotischen Gewebes, welches zwischen diesen verödeten Canälen liegt, enthalten auch Capillaren und herdweise ausgesprochene zellige Infiltrationsstellen, welche an die fast abgelaufene Entzündung gemahnen. Vereinzelt traf ich noch Malpighi'sche Körperchen an, deren Glomeruli Sitz einer zelligen Infiltration waren, wie auch in Nachbarschaft der Kapsel einen kreisförmigen Saum von Leukocyteninfiltration aufwiesen.

Die chronischen indurativen, vorerwähnten Nierenentzündungen können noch zwei andere Bilder schaffen.

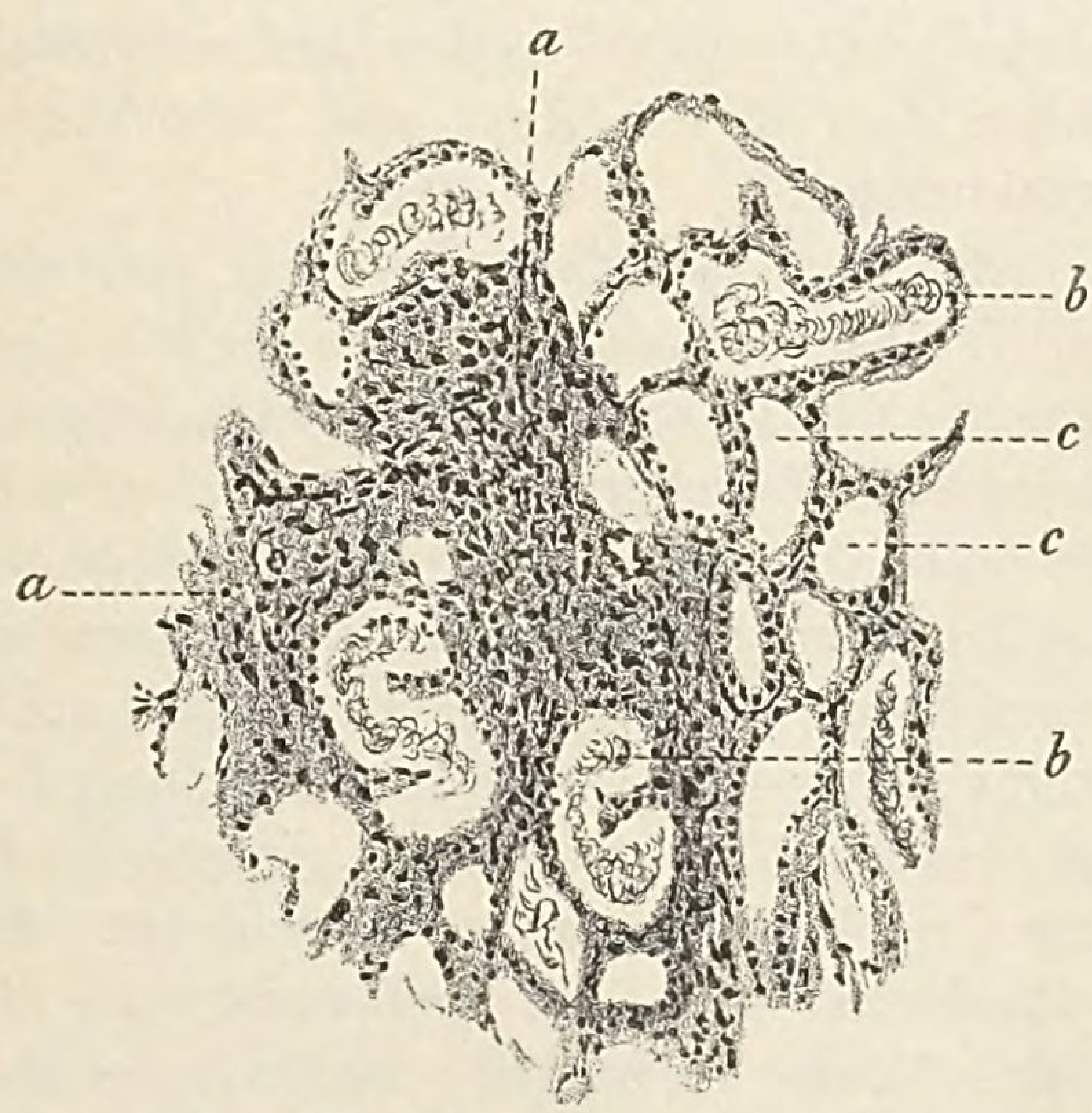
Pathologisch zugebildetes Bindegewebe hat die Neigung zu schrumpfen, weil es mit dem Alter zellärmer wird, d. h. das junge Fibroblastengewebe sich in mehr faseriges Narbengewebe wandelt. Hieraus ergeben sich Einziehungen der Rindenoberfläche und auch Retractionen des übrigen Interstitiums, welche, wenn viele Inselchen relativ normalen Parenchyms zwischen den Bindegewebsnarben liegen und prominent bleiben, dem Organ eine unebene, runzelige, höckerige, rauhe, körnige Oberfläche und auch eventuell Durchschnittsfläche verleihen. Wenn solches disseminirt gegeben, erkennen wir der Nephritisform das Nebenepitheton „granulös" zu und sprechen von einer **Nephritis indurativa granulosa** oder, wenn Verkleinerung oder wenigstens keine Vergrösserung des Organs mehr vorhanden und das Granulirtsein recht ausgeprägt ist, kurzweg **Nephritis granulosa**, von **entzündlicher Schrumpfniere (Ren retractus)**. (Die Veränderung steht nahe der vorwegs erwähnten Sclerosis maculosa. In beiden Fällen kann ein embolischer Process den Anlass gegeben haben. Der Schwerpunkt des Unterschieds liegt darin, dass die Nephritis granulosa disseminirt oder diffus ist, aus zahllosen dichtstehenden entzündlichen Herden hervorgeht, während bei der Sclerosis maculosa die Niere breitere, flach vertiefte Flecken in grösserer Distanz und nur multipel aufweist.)

Beim Schwein ist die Nephritis indurativa granulosa mir in mehreren sich sehr ähnlich sehenden Fällen auf den Sectionstisch gekommen.

Es waren Nieren von ca. 250 g (einzeln) Gewicht, äusserlich

weissgrau, durchsprenkelt mit zahlreichen bräunlichgrauen punktförmigen bis nur stecknadelkopfgrossen Fleckchen, etwas runzelig und derb wie die Haut, dabei etwas körnig anzufühlen. Die hellbräunlichen rundlichen Flecken, welche sehr dicht disseminirt von dem weissgrauen Grunde sich abhoben, nahmen bei längerem Liegen einen schiefrigen Ton an. Das zäh zu schneidende Organ zeigte das Becken normal, die Marksubstanz grauröthlich und gelblichgrau, von rothen feinen Blutgefässstreifen radiär durchzogen, scharf abgesetzt von der Rindenzone, welche auf 2—2,5 cm verbreitert und wie die Nieren-

Fig. 93.



Nephritis indurativa vom Schweine.
a Interstitielle Züge von Fibroblasten-Narbengewebe. b Erweiterte Canälchen mit albuminösen Gerinnseln. c Leere, etwas erweiterte Harncanälchen.

oberfläche sich präsentirte, nämlich derb, saftarm, peripher weiss und weissgrau, von stecknadelkopfkleinen und noch winzigeren bräunlichgrauen Punktfleckchen besetzt; weisse und hellgraubräunliche Streifen ziehen zum Marke, ebenso korkzieherartige feine rothe Aederchen und sind auch Glomeruli als rothe Pünktchen theilweise erkennbar. Auch auf der Schnittfläche hat es den Anschein, als ob die grauen Flecken etwas prominiren, wenigstens ist die Schnittfläche nicht glatt, sondern körnig-runzelig und winzige Cystchen scheinen in den Flecken vorhanden. Die Schnittfläche ist so hart, dass selbst mit dem Fingernagel nicht leicht das Gewebe zu trennen ist, die

normal strahlige Brüchigkeit ist somit ganz verloren und nur die Markmasse ist theilweise noch zerdrückbar.

Schon für das blosse Auge sind hier die Verhältnisse gut erkennbar, dass es sich um eine Bindegewebshyperplasie handelt, bei welcher verstreut normale Gewebsinselchen und allenfalls Canalsectasien vorhanden sind.

Das zweite Bild, welches in einer Combination mit granulösem Habitus sich vorstellen kann, aber auch ohne granulöse Abänderungen neben einfacher Verhärtung zur Anschauung kommt, kann die Nebenbezeichnung vesiculös verdienen, insofern durch „cystoide Entartung" der Harncanälchen eine Menge feinster bläschenartiger Räume, wasserhelle Cystchen an der Rindenoberfläche ebenso wie auf Durchschnitten dem blossen Auge sich bemerkbar machen (**Nephritis fibro-vesiculosa**).

Von Nephritis fibro-vesiculosa habe ich mehrere Fälle beim Rinde gesehen. Die ganze Rindenoberfläche der Niere erscheint rauhkörnig, eine Unmenge seichter punktförmiger Vertiefungen zwischen den Granulis; letztere sind bräunlichgrau, die Gesammtmasse ins Graue verfärbt. Das sehr derbe Organ bietet auf dem Durchschnitte eine etwas wellige, unebene Begrenzung der Rinde zur Propria, eine unregelmässige Breite der Markzone, die Sonderung des Grenzsaums noch deutlich, die Rinde von graubräunlicher Farbe. Die Rinde kann auch auf Daumendicke verbreitert, das Organ vergrössert sein. In grösster Zahl sind auch auf dem Schnitte jene Vertiefungen von entschieden bläschenförmiger Natur in der Rinde zu sehen; sie sind nadelstich- bis stecknadelkopfgross, enthalten etwas Flüssigkeit, wodurch sie als transparente Hohlräume sich manifestiren, stehen einzeln und gruppenweise, auch in Reihen hinter einander gegen das Mark laufend. Beim Ueberstreifen mit der Messerklinge wird ein schleimiger trüber, grauer Saft gewonnen, der vorzugsweise aus jenen Bläschen kommt, weil dieselben hernach als leere, kleine Löchelchen um so schärfer erkennbar werden. Das Nierenbecken ist ohne Anomalie oder erweitert.

Indem die vesiculär-granulöse Nephritis nur eine anatomische Modification der indurativen Entzündung ist, bietet das mikroskopische Bild der mit Bläschen ausgestatteten Nieren in erster Linie wieder die Hyperplasie des Bindegewebes.

Stellenweise ist völlige Gleichartigkeit der Verhältnisse wie bei diffuser Nephritis fibro-granulosa ersichtlich. Fibroblastengewebe hat sich in breiten verzweigten Bändern zwischen den Harncanälchen entwickelt, ist mit der Tunica propria derselben verschmolzen und trennt sie

gruppenweise von einander, wie auch die einzelnen Canäle durch zwischengeschobenes Bindegewebe in grössere Distanz zu einander gebracht sind. Das Plus von Bindegewebe ist theils in die Nachbarschaft der Gefässe mittleren Calibers gebunden, theils sind mitten in den Bindegewebsinseln Harncanälchen isolirt und eingeschlossen.

Zeigen schon die in solcher Art von Fibroblastengewebe umsäumten Harncanälchen im Allgemeinen eine Lumenerweiterung, wobei das Epithel wie normal sich verhält oder niedriger erscheint, der Kapselraum theils leer, theils mit fädig-körnigen Gerinnseln besetzt ist, so hat in den makroskopisch vesiculär sich präsentirenden Nierenpartien die Ectasie des Canalwerks einen besonders hohen Grad und ist mit Verunstaltung der Form verknüpft. Hier ist das zugeschaffene Bindegewebe von wirklich narbiger Constitution; immer deuten zwar Leukocytenhaufen auf die entzündliche Genese der Veränderung hin, aber das Fibroblastengewebe weist sich hier zellärmer, zum Andern mehr als Spindelzellgewebe, zum Dritten reich an homogener oder selbst faseriger Grundsubstanz aus.

Statt der normalen kugeligen Ballen der Glomeruli und der rundlichen Kapsel erblickt man die Schlingen des Wundernetzes aus einander gewichen, die Kapsel verzerrt, einen doppelt bis vierfach grösseren Raum mit buchtigen, taschenförmigen Ausbiegungen bildend, dessen Lumen neben dem Wundernetze theils als klaffende leere Höhlung, theils erfüllt mit abgestossenem Glomerulusepithel und Gerinnseln erscheint.

Aehnliche Spalträume von verschiedener Ausdehnung, das Doppelte bis Sechsfache der Harncanälchen erreichend, die Form der letzteren bewahrend, oder mit faltigen Ausbuchtungen versehen, sind allenthalben in dem Fibroblastengewebe. Dass sie nichts Anderes sind als ectatische Canäle, ist an der Lagerung und Form und besonders da erkennbar, wo sie noch epithelführend sind.

Das Epithel lagert vielfach in abgelösten Ballen, umgeben von körniger Gerinnungsmasse, in dem Lumen, andererseits auch in richtiger wandständiger Situation. Ein Theil der verzerrten canalartigen Räume ist ganz des Epithels entblösst, der einstige urinöse Inhalt im mikroskopischen Bilde Mangels corpusculärer Elemente nicht sichtbar, der Raum leer, die Wandung von zellarmem Bindegewebe hergestellt. Ab und zu sind noch Reste gerader, aber collabirter Harncanälchen mitten in dem Bindegewebe erkennbar. Spalten, welche Blutgefässen angehören, sind in dem veränderten Harncanalsystem noch gut zu differenziren, die Wand der Blutgefässe meist beträchtlich durch Bindegewebe verdickt.

Alles im mikroskopischen Bilde erhärtet somit das schon grobanatomisch Bestimmbare. Chronische Entzündung hat zu ausgedehnter Bindegewebsentwicklung Anlass gegeben, mit welcher intratubuläre Epithelablösungen und Degenerationen einhergingen; partielle Compression und Obliteration der Harncanälchen, namentlich der geraden, durch das peri- und intercanaliculär herangewucherte Bindegewebe, vielleicht auch Obturation durch Cylinder- und absterbende Epithelien bedingte Aufstauung des Harns bis zu den Kapselräumen und verschieden hochgehende Ectasie der hievon betroffenen Röhren und Kapselbecher.

Eine nach der Genese und dem anatomischen Anblick ganz scharf umschriebene Nierenentzündung ist die **Pyelonephritis mycotica, bacteritica** sive **bacillosa** des **Rindes.** Zwar hat dieselbe hinsichtlich der exsudativ nekrobiotischen Vorgänge auch einen, wenn man sagen kann, gemischten Charakter und sind je nach der Ausbreitung und dem Höhenstadium der Erkrankung gewisse Differenzen und Variationen des anatomischen Bildes zu gewärtigen, aber im Ganzen ist das letztere doch so wohl charakterisirt, dass in der Regel schon eine oberflächliche Betrachtung am Sectionstische sofort und bündig die Diagnose zulässt. Der Kernpunkt dieser liegt alsdann noch in dem Nachweis des ätiologischen Momentes, des specifischen Bacillus pyelonephritidis s. renalis bovis, dessen jedesmalige, in Massen gegebene Anwesenheit, welche durch einfache mikroskopische Prüfung (Deckglaspräparat nach *Gram*'s Methode behandelt) sich constatiren lässt, der Anomalie die besondere Signatur verleiht.

Die Pyelonephritis bacillosa wird meist beiderseitig angetroffen und ist sehr häufig begleitet von chronischer, mit Ectasie verknüpfter Entzündung der Harnleiter und der Blase. Die beiderseitige Erkrankung lässt an hämatogene Entstehung des infectiösen Processes denken, wofür durch Experimente von *Enderlen* Anhaltspunkte gegeben wurden; andererseits sind für urogene Infection jene Beobachtungen eine Stütze, welche bekunden, dass nach dem Geburtsvorgange die Pyelonephritis bei Kühen[1]) sich einstellte, durch Metritis, Vaginitis, Nachgeburtausfaulen hiebei vielleicht in die weite, ventral gelegene weibliche Harnröhre und Blase die Bacillen eingelangen, im Harn sich vermehren und aufsteigend eine Blasen-, Harnleiter- und Nierenbeckenentzündung hervorrufen. Die Miterkrankung der harnabführenden Wege ist in der That meist eine so starke, dass die Nephritis als secundär imponirt. Da aber die Anomalie auch einseitig und bei Ochsen und Stieren vorkommt (dazu sogar in circumscripter lobärer Ansiedlung mit nur geringer Betheiligung des Nierenbeckens), so ist die doppelte, resp. zweierlei Invasionsmöglichkeit vorläufig anzunehmen.

In vollendeter Ausbildung der Erkrankung sind die Nieren bis zum doppelten Volumen in toto vergrössert, das Gewicht einer Niere auf 900—1500 g vorgeschritten (normal 800—1200), der Längendurchmesser auf 30—34 cm, Breitendurchmesser auf 18 cm, Tiefen-

[1]) Wo sie am häufigsten vorkommt.

durchmesser auf 8—10 cm gestiegen. Es pflegen die sämmtlichen Lappen der Rindsniere von der Entzündung ergriffen zu sein, und zwar multipel herdförmig, selbst disseminirt oder diffus, doch begegnet man auch partiell lobären Veränderungen.

Nach Entfernung der Fettkapsel, welche häufig im Zustande collateralen Oedems gefunden wird, gewahrt man als auffällig eine durch die Propria schimmernde fleckige Verfärbung der Nierenoberfläche, die Propria ist bei vorgeschrittener Pyelonephritis oft partiell mit der Oberfläche verwachsen, im Uebrigen leicht ablösbar, oft unter derselben ein seröses Exsudat, welches der Nierenoberfläche saftigen Glanz verleiht. Die fleckige Beschaffenheit ergibt sich durch eine hell gelbbraune, grauweisse, graugelbe und gelblichweisse Färbung der erkrankten Partien, von welchen die Reste normalen oder relativ normalen Nierengewebes durch rothbraunes Colorit sich abheben. Die lichten Flecke sind von unregelmässiger Gestalt und Ausbreitung, bald punktförmig bis hirsekorngross, bald linsen-, erbsengross und darüber hinaus. Die so verfärbten Partien sind, solange das Gewebe als zellig infiltrirt und von jungem Keimgewebe besetzt gelten muss, im Niveau der Niere oder darüber etwas vorragend, bei altem Bestande aber, wo sie fibrös gewordene Herde veranschaulichen, retrahirt, so dass alsdann die Reste normal brauner Nierenrinde über die vertieften Flecke prominiren. Auf Nierendurchschnitten sieht man die Oberflächenflecke sich kegelförmig und radiär als gelbgraue bis weisse Streifen in das Parenchym fortziehen, so dass zwischen den Streifen noch Züge normalen oder atrophischen Nierenrindengewebes in roth-, grau-, gelblichbrauner Farbe alternirend verbleiben. Innerhalb der ins Helle gehenden Flecke sowie der braunen Partien sind meist besondere gelblich- und gelbgraue Herde als stecknadelkopf- bis erbsengrosse prominente Einlagerungen ins Auge fallend, welche gewöhnlich, umsäumt von Blutungspunkten, zerstreuten hyperämischen Flecken, auch blutiger Imbibition, sehr abstechen, schon von der Oberfläche her, ebenso auf der Schnittfläche zu treffen sind und puriforme Erweichung zeigen. Der Grenzsaum der Markschicht und diese selbst bieten mehr oder weniger Hyperämie und sind durchbrochen von den aus der Rinde hereinziehenden weissen bis gelbgrauen Streifen.

Auffällig und charakteristisch sind stets das Nierenbecken und dessen Fortsetzungen, die Nierenkelche, verändert (Pyelitis und Ureteritis). Diese sonst dünnröhrigen und dünnwandigen Zuflüsse des Harnleiters sind erheblich erweitert, vorgewölbt, verdickt,

so dass beim Aufschneiden die Wände sich als derb fibrös und auf das 3—5fache, oft bis zur Fingersdicke gehende, verdickt erweisen. Bei ihrer Eröffnung kommt schmutzig grauer, graugelber, gelbbrauner, auch schmutzig rother, wolkig flockiger Inhalt von schleimig-eitriger, stark fadenziehender, schlickeriger Beschaffenheit zum Vorschein. Neben der Harnbeimengung zu diesem Inhalte können auch Blutgerinnsel und Harnsedimente, letztere als fühlbare, knirschende Körner, rundliche und eckige, bräunliche Concremente verschiedener Grösse vorliegen. Die Schleimhaut ist entweder bloss gequollen, eine gering verdickte Zone auf dem Wandquerschnitt bildend, und stellenweise ramificirt geröthet, oder sie ist stark verdickt, von rauher, filziger Beschaffenheit, mit schieferigen Pigmentirungen, frischen und älteren Blutungspunkten, selbst Ulcerationen besetzt. Durch die Anwesenheit dieses Inhaltes ist das Nierenbecken meist in einen fluctuirenden Sack umgewandelt und der Harnleiter stellt gleichermassen einen ectasirten dickwandigen, bis zu zwei Finger breiten Schlauch dar. Die in den Nierenkelchen angehäuften Massen des Harnexsudatgemenges lagern um die Nierenwärzchen und bedecken dieselben. In vorgeschrittenen Fällen sind die Nierenwärzchen entweder durch Ulceration oder durch den Druck jener Massen untergegangen, an ihrer Stelle ist ein Hohlraum, mündend in den vergrösserten Nierenkelch, welcher ganz mit dem eitrigen, griesig-sandigen Harnbrei angefüllt ist.

Präsentirt sich die Niere noch weich, stark im Umfang vermehrt, der Durchschnitt verbreitert, saft- und blutreich, so kann man diess als Stadium acutum, subacutum auffassen, da alsdann die zellige Infiltration, Entzündungshyperämie und umfangreiche intracanaliculäre Nekrobiosen das Vorherrschende sind oder, wenn Consistenzzunahme gegeben, das Anheben der fibroplastischen Wucherung sich vermuthen lässt (Stadium hypertrophicum). Wenn einmal durch längeren Bestand und Umsichgreifen der Entzündung die Nierenrinde mehr und mehr in Bindegewebe umgewandelt erscheint und der absondernde Theil degenerirte, steigert sich der Härtegrad. Gegen Ende des Processes, wenn die Markmasse durch die Anhäufungen in den Nierenkelchen und eitrige Einschmelzung zum Schwunde gekommen, trifft man das Nierenparenchym auf eine bindegewebige, oft nur ein paar Millimeter dünne Aussenschicht reducirt und den einzelnen Nierenlappen in eine Eitercyste umgewandelt (Stadium cavernosum). Es ist von aussen schon durch Fluctuation und die grauweisse Farbe des Renculus diess erkenntlich und

kann die Anomalie lobär sein. Meist aber ist die Veränderung von multipel lobärer Ausbreitung und nicht selten werden alle Lappen so verändert angetroffen, dass die ganze Niere einen voluminösen bis 4 kg schweren Eitersack vorstellt, an dem durch Reste der bindegewebig gewordenen Rindenschicht die ehemalige Lappung noch angedeutet ist, die einzelnen Fächer der früher lobären Eitercysten aber mit dem Nierenbecken zusammenlaufen und der Gesammthohlraum ein paar Liter Eiter enthalten kann (Pyonephrosis bacillosa). Das Nierenbecken ist dann weit vorgetrieben und gespannt, der Harnleiter ebenso zum zwei bis drei Finger breiten Strang, selbst armsdicken runden Schlauch ausgeweitet und diese Theile in den Wandungen namhaft verdickt, deren Durchtrennung die eitrige, rahmige oder schlickerige Inhaltsmasse in reichlichem Ergusse vorquellen macht.

Die Structurveränderungen aller Stadien zeigen sich als herdförmige zellige Infiltrationen, fleckweise allenthalben in der Rinde, auch gegen das Mark vordringend, Erweiterung der Harncanälchen, Füllung derselben mit gequollenen, getrübten, der Kerne verlustig gewordenen Epithelien, zwischendurch normales Canalwerk, partiell Schrumpfung und Verödung der Glomeruli und Canäle, Wandverdickung der Blutgefässe, Fibroblastengewebe in verschiedener Entwicklung bis zur breiten Bindegewebszuwucherung der Interstitien. Als höchst charakteristisch ist in Schnitten mit Gram'scher Färbung die haufenweise Ansiedlung der specifischen Bacillen erkennbar. Das eitrige Secret-Exsudatgemisch der Nierenkelche enthält neben Leukocyten, Fibrin, Detritus immer Tripelphosphatkrystalle.

An der Entstehung der beschriebenen Pyelonephritis, die in vielen Fällen durch den genannten specifischen Bacillus allein verursacht ist, participiren in anderen Fällen noch andere diverse Kleinwesen, z. B. Coccen, so dass eine Mischinfection vorliegt, und gibt es noch andere Typen einer das Becken der Niere und diese selbst betreffenden Erkrankung.

So beobachtete ich eine **Pyelonephritis haemorrhagica** an beiden Nieren eines Rindes; die Organe waren sehr voluminös, zusammen 8 kg schwer, die Harnleiter so dick wie eine Blutwurst, die Nieren äusserlich weissgelb wie Pergament, derb narbig und fluctuirend. Auf dem Durchschnitte waren alle Renculi zu Cavernen zerfallen und fanden sich grosse Mengen einer blutigen, harnig riechenden Flüssigkeit vor, welche flockige Massen, die wie gehackte Leber oder gekochte Blutwurst aussahen, enthielt und die aus Blut und Eiter bestanden. Die erweiterten Harnleiter hatten $1\frac{1}{2}$—1 cm

dicke Wandung und schmutzig rothbraune gequollene Schleimhaut, dessgleichen die Nierenkelche. Die Niere barg verschiedene Coccensorten, keine Stäbchenformen.

Entzündungen des Nierenbeckens (πύελον) allein (**Pyelitis**) sind seltener, bezw. nur im Anfangsstadium der Pyelonephritis oder bei localer Irritation durch Harnsteine zu beobachten.

Die Verletzungen durch harte, kantige, rauhe und spitze Steine geben zu Blutungen und Substanzverlusten Anlass (**Pyelitis haemorrhagica, ulcerosa calculosa**). Rothfleckige, rothbraune, schieferige Beschaffenheit, Anwesenheit aufgerissener, mit Blutgerinnseln bedeckter Schleimhautstellen, Incrustation sowie Belag derselben mit blutig gefärbter, schmieriger Masse aus Eiter und zerfallenem Gewebe ist in verschiedenem Ausmasse gegeben. Die Ulceration kann bis zum Durchbruch nach aussen führen, wobei Harninfiltration und Nekrotisirung des benachbarten Bindegewebes, jauchige Paranephritis und Peritonitis weitere Folgen sind. An die Substanzverluste reihen sich Granulationswucherungen zottiger Art und bindegewebige Verdickungen der Nierenbeckenwand an.

Eine **Pyelitis catarrhalis** hat *Bruckmüller* bei Pferden öfter angetroffen, in acutem Bestande durch streifige Röthung und Gequollensein der Schleimhaut, feine Blutungspunkte daselbst, sowie Anwesenheit eines trüben, stark sedimentirten schleimigen Harnes gekennzeichnet; bei chronischem Bestande zeigt sich beträchtliche schwielige Verdickung der Schleimhaut und Wand, Wulstung der Schleimhaut, braunrothe oder schieferige Pigmentirung derselben, zäher fadenziehender Schleim, trüber mit starken Sedimenten versehener Harn in dem erweiterten Hohlraum.

In dieser Richtung besonders hochgradige Veränderungen finden sich bei der Pyelonephritis bacillosa des Rindes (s. d.).

Bei Hühnern sind Nierenentzündungen vom Charakter der acuten diffusen hämorrhagischen Nephritis und der indurativen Nephritis einigemal beobachtet, resp. beschrieben (*Larcher, Zürn, Siedamgrotzky, Rivolta, Delprato*); am meisten Beachtung hat jene Anomalie gefunden, welche als **Nephritis urica** gleich der beim Menschen unter dieser Bezeichnung verstandenen Affection in Begleitung gichtischer Veränderungen nicht selten anzutreffen ist.

Bei gichtkranken Hühnern kommt es einerseits zu ganz umfangreicher Ausbildung jener als „Tophi“ benannten Anschwellungen der Gelenke an den Beinen und Flügeln, wobei die Gelenkhöhle und benachbartes Zellgewebe mit kreidigen, weissen Breimassen erfüllt erscheinen, andererseits zu gichtischen Ablagerungen in den Luftsäcken, dem Herzbeutel und den Nieren. Man erblickt diese Organe mit einem weissen oder weissbläulichen Schleier überzogen, oder mit dichten weissen Punktflecken besetzt, als ob sie mit Gyps bestreut wären; gewöhnlich sind noch seröse oder serös-fibrinöse Ergüsse, allgemeine Anämie und cachektischer Habitus dabei. Die Nierenoberfläche pflegt mit weissen, prominenten Punkten übersät zu sein, beide Organe sind oft sehr vergrössert, weit aus ihrer sonst vertieften Lage vorragend, derber, zwischen den Punkten und auf der Schnittfläche gelbbraun und rothbraun marmorirt.

Die Harnleiter sind theils leer, theils mit kreidigem Inhalte angefüllt. In einem Falle sah ich bei doppelseitiger Erkrankung der Nieren den linken

Harnleiter leer und normal, den rechten als gänsefederkieldicken Strang von der Niere bis zur Cloake hinziehend; dieser weisse rundliche Schlauch präsentirte beim Aufschneiden eine weisse kalkbreiähnliche Masse.

Mikroskopische Untersuchung derselben und der übrigen weisslichen Präcipitationen lässt dieselben als krystallinische Abscheidungen erkennen, wie solche normal in dem erstarrenden Harn der Vögel zu finden sind, in der Niere sind die erweiterten Canäle partiell damit angeschoppt, das Epithel ist theilweise nekrosirt, wie durch Coagulationsnekrose, das Bindegewebe vermehrt. (Nach *Meissner* besteht die weisse Masse im Harn der Vögel im Wesentlichen aus freier Harnsäure, nach Anderen aus saurem, harnsaurem Ammoniak.) In einem Falle traf ich nur amorphe dunkle Abgüsse der Harncanälchen. Bei allgemeiner Gicht der Hühner trifft man zuweilen auch die Nieren von normaler Beschaffenheit und nur an der Oberfläche mit den weissen Niederschlägen bestäubt.

Ueber den Zusammenhang der Nierenerkrankung mit dem gesammten gichtischen Leiden ist man unter solchen Umständen und besonders, wo Stagnationen des Harns nicht erkenntlich werden, noch unsicher informirt, wie auch unsere Kenntnisse über den Chemismus der Gicht noch beschränkt sind. *Zalevsky* hat durch Unterbindung der Ureteren eine gleichwerthige Deposition von Harnsäure bei Tauben zu Wege gebracht und reichliche Aufhäufungen von Harnsäure alsdann im Blute erfolgend nachgewiesen; *Chrzronzewsky* sah bei Wiederholung dieser Versuche an Hühnern die Abscheidungen harnsaurer Salze zuerst in den Zellen des Bindegewebes auftreten, von wo aus sie sich auf Lymphbahnen verbreiten sollen. Bei Vögeln soll nach *Minkowski* der grösste Theil der Harnsäure in der Leber gebildet werden und erachtet man auch Milz und Knochenmark bei der Bildung übermässiger Harnsäuremassen betheiligt (aus Hypoxanthin entstehende Harnsäure). Verlangsamung der Saftcirculation, Bildung von Säuren im Gewebe und Vermehrung der Harnsäurebildung müssen nach *Klebs* zusammenwirken, um das Bild der Gicht hervorzubringen. Die erste und wesentliche Störung ist aber zur Zeit noch unbekannt.

(Vermehrte Bildung der Harnsäure oder Retention erklären für sich alleinig nicht die Verhältnisse, es müssen besondere Vorbedingungen, entzündliche Veränderungen und Herabstimmung cellulärer Function, vielleicht toxische Grundlagen gegeben sein [*Klebs*].) — Dass nicht alle weissen Niederschläge, welche das notirte anatomische Bild bei Hühnern geben, einer Harnsäuregicht entsprechen, geht aus Untersuchungen von *Rivolta, Delprato* und *Tarsinari* hervor, welche in einem Falle die weisse Patina der serösen Häute, Leberoberfläche, Nieren etc. bei einem Huhne frei von Harnsäure, dagegen aus Kalkphosphat bestehend fanden.

Ausgänge der Nierenentzündungen, Folgen für den Gesammtorganismus.

Die acuten, nicht eitrigen Nierenentzündungen gehen in Heilung über, indem vermuthlich nach Abschwemmung der albuminösen und degenerativen Producte des Canalwerks die Veränderungen des Epithels innehalten, Regeneration desselben zu Stande kommt, emigrirte Leukocyten zurückwandern, durch die Lymphbahnen

sich entfernen und Zerfallskörper der diapedesirten rothen Blutzellen resorbirt werden, ebenso die Blutvertheilung zur Norm zurückkehrt.

Als Residuen abgelaufener Nephritis können die in verschiedener Intensität und Ausbreitung zu Gesicht kommenden Bindegewebsbildungen und Verschrumpfungen gelten (Verödung und fibröse Umwandlung der Malpighi'schen Körperchen, narbige Einziehungen der Oberfläche, fibröse Streifen der Durchschnittsfläche, Obliteration von Gruppen Harncanälchen, bei Fehlen irgend welcher Zeichen von Endocarditis, Embolie, Arteriosclerose). Der Uebergang in chronische Nephritiden hat ebenfalls die Gefolgschaft sclerosirender Bindegewebswucherung und die bei Chronicität der Processe sich ergebenden Circulations- und Blutanomalien.

Der Exitus letalis durch acute, nicht eitrige Entzündung wird auf den Uebertritt toxischer Stoffe in das Blut, weniger auf die mit der Albuminurie sich ergebende Hypalbuminose, bei Hämaturie auch auf Oligämie zurückzuführen sein.

Zum ersten sind die meisten acuten Nephritiden wohl infectiöser hämatogener Natur, Begleiterscheinung verschiedener Infectionskrankheiten und somit eine Toxikämie schon von vorneweg vorhanden oder sich dann einstellend, wenn das kranke Harnorgan die bacteritischen Umsatzproducte, die im Körper oder in den Nieren selbst sich häufen, nicht zu eliminiren vermag. Nach *Favre*[1]), welcher in diesem Sinne von einer „Ptomaïnämie“ spricht, ist ein Theil der unter den Begriff Urämie subsumirten perniciösen Erscheinungen auf solche toxische Producte der Infectionsstoffe zurückzuführen.

Favre hat experimentell gezeigt, dass bei Exstirpation einer Niere sehr rasch eine Nierenentzündung an dem zurückbleibenden zweiten Organ sich ausbildet, wenn die Exstirpation nicht unter besonderen Cautelen (zweiactig) unternommen war, und schon in 3 Stunden nach der Operation diese foudroyante superacute Nephritis zum urämischen (toxikämischen) Tode führt; er erzielte dies insbesondere bei intravenöser Injection von verschiedenen Bacterienculturen. Bei den nicht bacteritischen, durch Chemikalien und Arzneikörper verursachten, einfach toxischen Nephritiden kommt die Mitleidenschaft des vergifteten Blutes und der anderen afficirten Organe für den tödtlichen Ausgang mit in Betracht.

Die eigentliche **Urämie**, urämische Intoxication, die Vergiftung durch Harnbestandtheile in Folge Unterdrückung der Harnabsonderung, beruht nächstdem auf der Giftwirkung verschiedener Producte des Eiweisszerfalls im lebenden Körper (Leukomaïne

[1]) Virchow's Archiv 1892.

[*Gaultier*]); (nach neueren Anschauungen kommt die Retention des Harnstoffs und der Harnsäure weniger in Betracht als die Zurückhaltung der Leukomaïne, welche als stickstoffhaltige, den giftigen Pflanzenalkaloiden ähnliche Basen bei abnormer Anhäufung im Blute auf das centrale Nervensystem, namentlich auf die psychomotorischen Centren der Hirnrinde reizend oder lähmend wirken; von den bei Anurie zurückgehaltenen Salzen spielen am ehesten noch die Kalisalze eine Rolle).

Bei den chronischen nichteitrigen Nierenentzündungen erfolgt das tödtliche Ende entweder ebenfalls durch die unter dem Namen Urämie verstandenen Vergiftungen oder auf Grund einer Hydrämie und allgemeiner Hydropsien. Wenn die Nephritis mit Oligämie oder Anurie einhergeht und die Regulation des Wassergehaltes im Körper gestört ist, z. B. die compensatorisch eingreifenden Leistungen anderer Organe, welche einen Wasserüberschuss beseitigen können (Diarrhöe, starke Absonderung von Drüsensäften), ausbleiben, so ist Verwässerung des Blutes, Hydrämie und hydrämische Plethora zu erwarten.

Die schon bei acuten Nephritiden, ebenso bei chronischer zu Gesicht kommende wässerige Succulenz der Haut, ein mehr oder weniger beträchtliches Hautödem, wird von *Cohnheim* als Hydrops irritativus (inflammatorius) angesehen, beruhend auf abnormer Durchlässigkeit der Hautgefässe, insoferne die Schädlichkeit, welche die Nierenentzündung schuf, gleichzeitig das Hautorgan alterirte. Die Anschauung stützt sich darauf, dass diess Hautödem für sich allein neben acuter Nephritis besteht, die serösen Körperhöhlen von Hydrops ganz frei sein können, also in solchem Falle Stauung nicht die Ursache sein kann.

Wo Stauung des Blutes mit und ohne Wasserretention als Folge chronischer Nephritiden eine Rolle spielt, da machen sich zuerst Veränderungen am Herzen geltend und von da aus treten allgemeine Hydropsien in Erscheinung, doch ist es wohl nicht ganz zu leugnen, dass auch die hydrämische Blutbeschaffenheit schon an und für sich, besonders die länger dauernde, für das Zustandekommen seröser Ergüsse und Oedeme Mitursache ist. Für den Menschen ist es bekannt[1]), dass bei den chronischen doppelseitigen Nephritiden regelmässig zunächst eine Herzhypertrophie, vorzugsweise des linken Ventrikels, sich entwickelt; die Verödung

[1]) Vergl. namentlich *Cohnheim*, Vorl. über allg. Pathol. 1882.

der Blutgefässe der Nieren (bei Schrumpfung des Organs oder compressiver Bindegewebshyperplasie in demselben) gibt Anlass, dass der Ueberlauf des Blutes aus dem Aortensystem ins Venensystem innerhalb der Nieren erschwert ist.

Erscheint nur eine Niere derart verändert, so wird ein Theil von dem Ueberschuss des Blutes durch das zweite Organ seinen Weg nehmen können, eine collaterale Hyperämie ausgleichend wirken und eine compensatorische Hypertrophie nach sich ziehen. Wenn aber in beiden Nieren durch umfangreiche Veränderungen das Capillarnetzwerk eine beträchtliche Verkleinerung und Verlegung erfahren hat, so wird die Erschwerung der Blutbewegung, die Aufstauung des arteriellen Blutes von den Nierenarterien zurück in die Aorta und aufs Herz sich geltend machen. Eine arterielle Spannungszunahme, resp. Blutdrucksteigerung zieht eine allmählig wachsende Hypertrophie des Herzens nach sich, zunächst des linken, mit oder ohne Dilatation (*Cohnheim*). Diese Herzhypertrophie compensirt auf eine Weile das Nierenleiden, weil der erhöhte Blutdruck eine vermehrte Harnabscheidung unterhält, welche indess mehr das Wasservolumen des Harns betrifft, während die Absonderung der festen Harntheile nicht in gleichem Grade zunimmt (*Cohnheim*). Mit der Zeit wird die Compensation unzureichend, und wenn die Energie des hypertrophirten Herzmuskels sich erschöpft, sinkt der arterielle Druck und damit die Quantität der Harnabsonderung. Dilatation des (linken) Herzens, Rückstauung des Blutes zur Lunge, Lungenödem oder (bei Nachfolge von Dilatationen und Blutüberfüllung auch des rechten Herzens) allgemeine Stauungshyperämie und allgemeine Hydropsien, oder schneller noch eine Myodegeneratio cordis sind die Schlussveränderungen.

Auch bei den Hausthieren ist bei chronischen Nephritiden diese Aufeinanderfolge oder Complication secundärer Effecte beobachtet (*Pflug, Friedberger* und *Fröhner* etc.). Die Herzhypertrophie ist indess kein so regelmässiger Befund wie beim Menschen.

Die eitrigen Nephritiden haben selbstredend, weil bei ihnen auch Albuminurie, Gewebszerfall und die circulatorischen Störungen zu Stande kommen, jeweils die im Vorigen notirten Ausgänge und Folgen, im Besonderen aber kommen hier noch Consecutivveränderungen und tödtlicher Effect durch Eiterbacterien und Eitergifte hinzu, Consecutivveränderungen, als da sind: absteigende, andererseits peripher fortschreitende eitrige Entzündung (Peri-, Paranephritis, Cystitis, Ureteritis), Harnzersetzung mit Präcipi-

tation, maligne Embolie (Lunge), Pyämie oder pyämische Intoxication.

Litteratur (ausser der im Texte angeführten): *Pflug,* Die Krankheiten des uropoëtischen Systems unserer Hausthiere. Wien 1876. — *Friedberger* und *Fröhner,* Lehrbuch der spec. Pathol. u. Ther. für Hausthiere (3. Aufl., 1892, Stuttgart, Verlag von Enke) und ein Theil der dortselbst angegebenen Litteratur, vornehmlich Abhandlungen und Mittheilungen von *Johne, Leisering, Siedamgrotzky, Lustig, Rabe, Münich, Schindelka, Moulé, Hess.* — *L. Franck,* Wochenschr. f. Thierheilkunde, 1870, Nr. 7. — *Clement,* The Journal of comparative Medic. October 1895. S. 308. — Die Lehrbücher der allgem. Pathol. und pathol. Anatomie von *Ziegler, Klebs, Rindfleisch, Cohnheim, Orth, Weichselbaum, Sims Woodhead, Bruckmüller.* — *C. v. Kahlden,* Die Aetiol. u. Genese der acuten Nephritis, 1892, 11. Bd., 4. Heft, S. 441.

Degenerationen und Infiltrationen der Nieren.

Das Nierenepithel der Katzen und Hunde enthält schon physiologisch Fett in Tröpfchenform ausserordentlich reichlich, so dass die Markzone der Nieren auf dem Halbirschnitte oft ganz wie Fettgewebe transparent weiss aussieht und fettig sich anfühlt. Gegenüber dieser schon von *Leisering* als normal angesprochenen Fettablagerung gibt sich eine totale, insbesondere den Rindenbezirk ergreifende Verfettung der Nieren, **Adipositas, Degeneratio adiposa renum** als etwas Pathologisches in ähnlicher Weise wie die Fettleber. Man trifft die Fettnieren namentlich beim Schwein und Rinde, sowie bei der Katze (*Cagny*) als einen abnormen Steigerungszustand physiologischer Fettablagerung (ex alimentis) und als Zerfallserscheinung des Nierengewebes (hier mit Kernverlust und Umwandlung der Epithelien zu Fettkörnchenkugeln); perniciöse Anämie und Intoxicationen können die Ursache sein.

Evidente Fettnieren sind in toto trüb, hellgraugelb, lehmfarbig, ockerfarbig, auf der Oberfläche glatt und glänzend, sonst schlaff, welk, weich schneidbar, die Rindensubstanz verbreitert, im Colorit an Häringsmilch erinnernd, die Marksubstanz hellrothgrau. Von der Schnittfläche, die sich klebrig, fettig anfühlt, gewinnt man einen milchigen gelben Saft, der massenhaft Fetttropfen vorzeigt.

Den Fettnieren ähnlich schauen diese Organe bei **leukämischer** oder **lymphoider Infiltration** aus, die man ebenfalls beim Schwein am ausgeprägtesten antrifft.

Beide Nieren sind da sehr vergrössert, hellbraungelb, unter der leicht ablösbaren Propria sieht man die Nierenrinde dicht von hirsekorn- bis erbsengrossen unverwischbaren rothen, violetten und schwarzrothen Fleckchen, am Schnitte von ebensolchen Streifen besetzt, welche mit der hellbraungelben Grundmasse alterniren, die Markschicht ist einfach grau, das Nierenbecken blass. Die Schnittfläche gibt einen grauen und hellgraurothen zähen Saft ab, in welchem lymphoide Zellen die Hauptmasse ausmachen.

Es handelt sich offenbar um einen Lymphatismus, der mit Capillarectasien

und Blutungen verknüpft ist und der Pseudoleukämie nahe steht. (Der Gegenstand, den ich nur an Nieren aus Schlachthäusern zu Gesicht bekam [nicht ganze Cadaver] ist noch unsicher bekannt.)

Amyloide Degeneration der Nieren ist gleich dem Leberamyloid bei Thieren ziemlich selten. Am ehesten noch trifft man sie bei Hunden (*Rivolta, Rabe,* eig. Beob.), deren Nieren alsdann eine eigenthümliche wachsartige Derbheit und gelbliche Transparenz besitzen, sie sind trockener, blutärmer, die Rinde verbreitert, die Zonengrenzen verwaschen und homogenisirt. Das diagnostische Criterium ist die mikrochemische Reaction mit Methylviolett, welche das Amyloid schön roth färbt und namentlich die Glomeruli degenerirt nachweist.

Rabe sah Nierenamyloid auch beim Pferde und Rinde, bei ersterem fast nur in der Marksubstanz, bei letzterem zuerst an den Glomerulis und ihren Gefässen etablirt, meist begleitet von einer diffusen Bindegewebshypertrophie; die Rindsnieren zeigten sich bedeutend vergrössert, bleich, derb, auf dem Durchschnitt wie gekochter Speck glänzend.

Als Abscheidungsorgan der Umsetzungsproducte der Gewebe und Reinigungsapparat erfährt die Niere leicht Ablagerungen aus dem Blute, die sich als corpusculäre, zwischen und im Canalwerk ansässige, dasselbe verstopfende Massen erkennbar machen und die sog. **Concrementinfarcte** bilden. Die Abscheidung von harnsauren Salzen, der Harnsäureinfarct und die Bildung von Nierensedimenten haben in anderen Capiteln Beschreibung gefunden; der Kalkinfarct, hie und da bei Hunden zu sehen, erscheint in Form trübweisser, von der Papille nach dem Marke einstrahlender Streifen (mikroskopisch mit Salzsäure unter Gasentwicklung lösliche Körnchen).

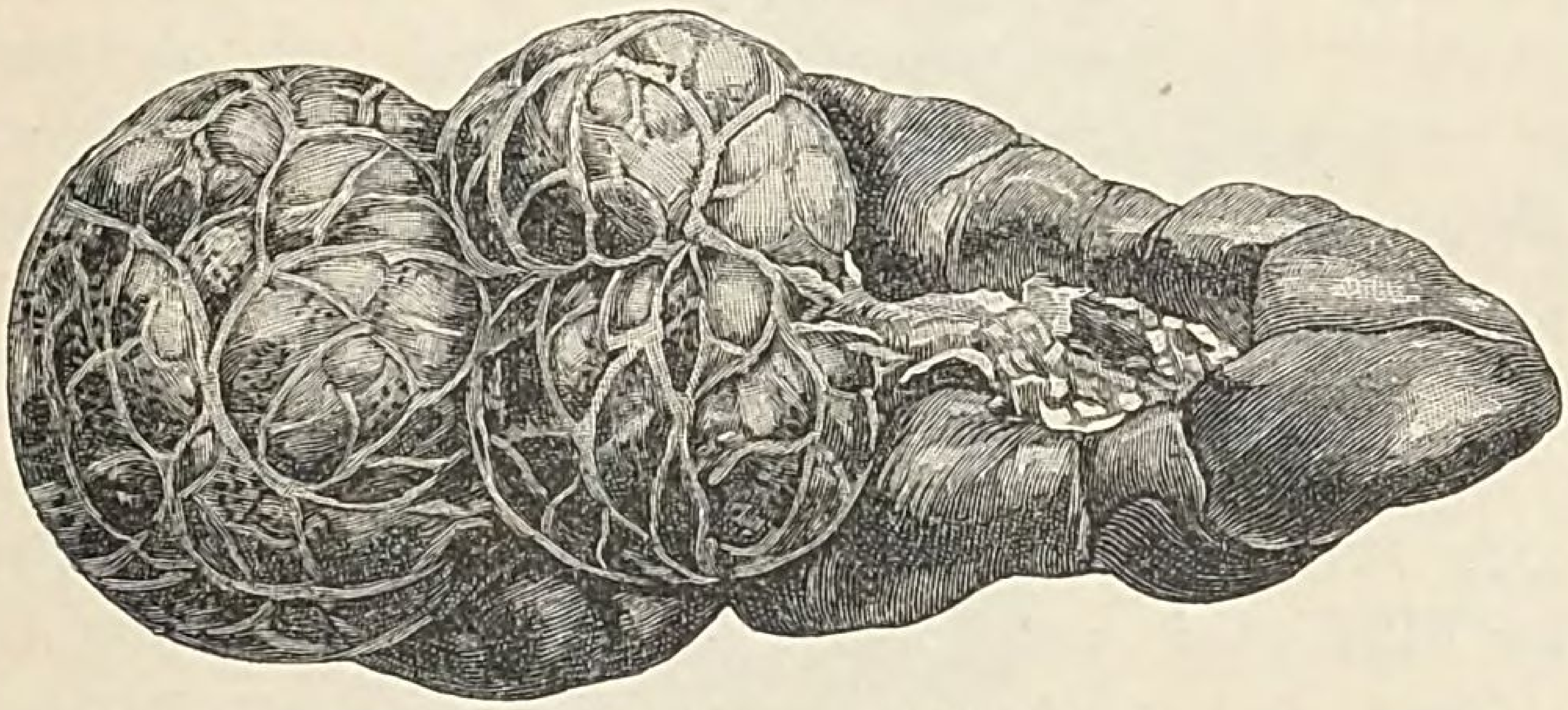
Bei Icterus entstehen Bilirubininfarcte (namentlich bei Katzen gut sichtbar) als hochrothe Strichflecken in der Marksubstanz der gelbbraungrünlich gewordenen Niere sich abhebend, mikroskopisch in rothen Krystallen ersichtlich. Aehnlich ist der Hämoglobininfarct als Residue von Hämoglobinurie und localen Blutungen, mikroskopisch braune, klumpige, schollige Pigmentniederschläge darbietend. Ueber **Harncylinder** s. Capitel Nierenentzündungen und *Kitt,* Lehrbuch d. Bacterienk. u. pathol. Mikroskopie f. Thierärzte. 2. Aufl. Wien.

Harncysten der Nieren. Blasennieren.

Dem Abflusse des abgesonderten Harnes können sich Widerstände entgegensetzen, wodurch eine Aufstauung desselben in der Röhrenleitung nothwendig eintreten muss. Die Folgen und der Umfang solcher Aufstauung richten sich nach dem Orte, an welchem das Hinderniss für den Abfluss sich geltend macht. Die Verstopfung eines Tubulus contortus oder einer Henle'schen Schleife wirkt lediglich nach rückwärts auf das einzelne Canälchen und dessen Malpighi'sche Körperchen; die Verlegung einer Sammelröhre lässt dagegen Secretstauung schon in allen Canälen, welche in dieses Sammelrohr einmünden, zu Stande kommen. Hieraus entwickeln sich

jene winzigen oder doch ziemlich kleinen bläschenförmigen Cysten, wie sie für die Nephritis vesiculosa granulosa beschrieben wurden, wasserhelle, mohnsamenkorn- bis hirsekornkleine, blasige Vertiefungen, reihenweise postirt und in grosser Zahl in verhärtetem Nierengewebe ansässig (Urostagnatio vesiculosa, **Vesiculae urostagnationis**). Der Grund für die Hemmung des Harnabflusses ist namentlich durch schrumpfende Bindegewebszüge, die entzündlich heranwucherten, durch verstopfende Concretionen, seltener durch Harncylinder innerhalb der Niere gegeben. Ist eine ganze Anzahl benachbarter Sammelröhren verengert, z. B. die ganze an einer Papille ausmündende Gruppe und ihr zugehöriger Secretionsbezirk cystös geworden, so können grössere Blasenräume daraus hervorgehen, indem unter dem Druck des aufgestauten Harnes der be-

Fig. 94.



Lobäre Cysten an einer Rindsniere.

treffende Bezirk Nierengewebe atrophirt, die dünn gewordenen Scheidewände der erweiterten Röhren platzen und letztere confluiren. In solcher Genese trifft man dann einzelne oder mehrere, bezw. confluirende Blasen (**Cystis urostagnationis s. renalis**, solitaria, unilocularis, multilocularis) von Haselnuss- bis Faustgrösse oder selbst wie ein Menschenkopf oder Schafwanst voluminös an der Niere. Stark schwappend, mehr oder weniger vorspringend, sind diese Cysten weissbläulich schimmernd, halbtransparent, von der Propria, die sich gewöhnlich leicht davon abziehen lässt, überspannt. Die Wand ist meist sehr dünn, 1 mm oder wie Papier, und beim Aufschneiden läuft eine klare, wässerige, weingelbe oder etwas blutige, nach Harn riechende Flüssigkeit heraus. Die Innenfläche der Harncyste ist ganz glatt, weiss oder röthlichweiss bindegewebig, manchmal mit leistenartigen Vorsprüngen versehen, also gefächert. Die Wand geht ins benachbarte Nierengewebe über, welches hier derbe, weissliche,

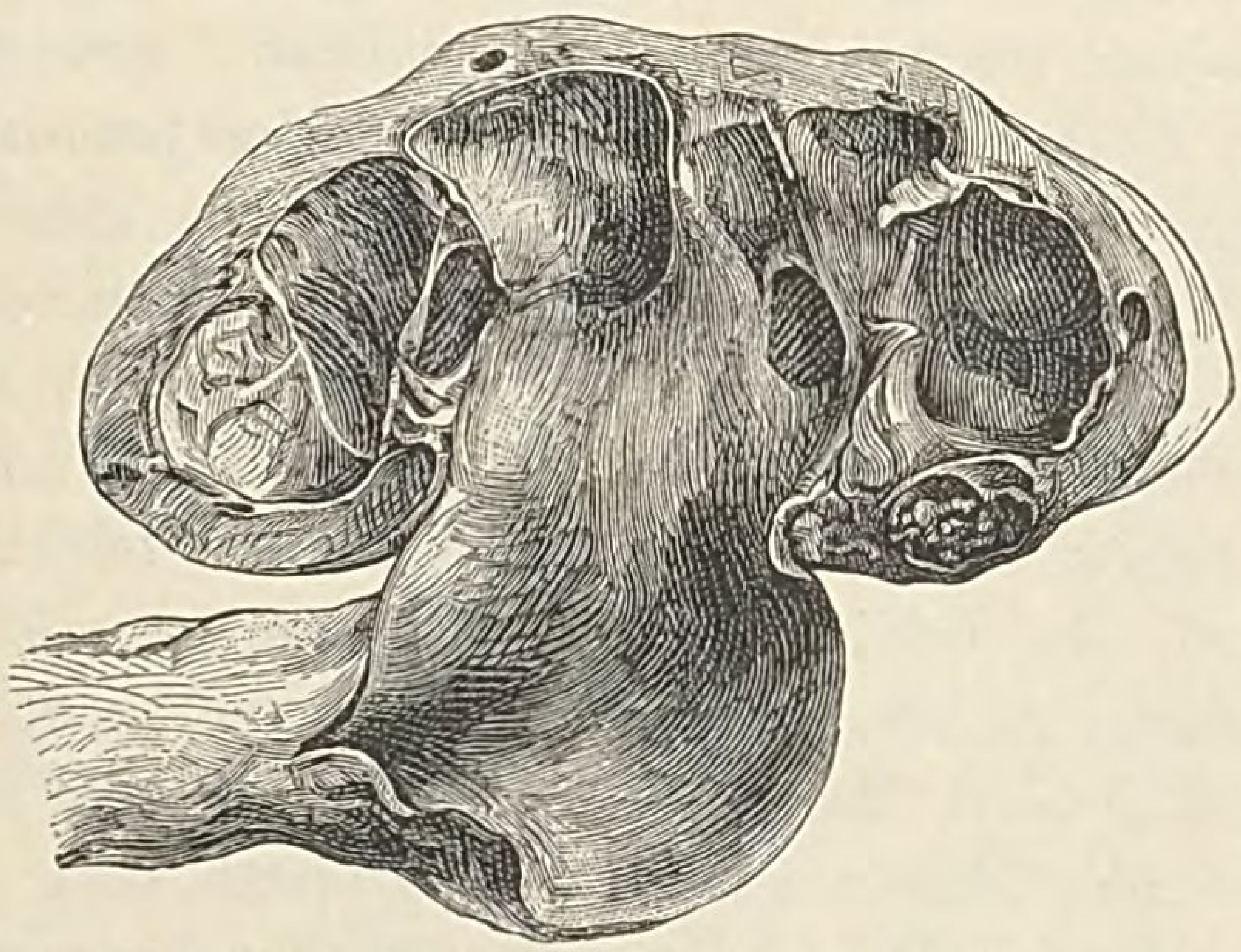
gelbliche, fibröse Beschaffenheit zu besitzen pflegt, gegen das Nierenbecken ist die Cyste glatt abgeschlossen. Es sind diese Cysten bei allen Hausthieren zu finden, am häufigsten beim Rinde, wo jeweils die einzelnen Lappen in eine Cyste verwandelt werden, wie man an der Abgrenzung sehr wohl erkennen kann. Die Multiplicität der Cysten kann die Niere partiell oder total in ein Conglomerat von Blasen verwandeln (**Hydrops renalis cysticus**). Entsprechend der mitgetheilten Entstehungsart ist der Zustand meist durch herdförmige, die Nierenpapillen treffende Sclerosen erworben, wurde aber auch bei Föten (Wasserkälber) und neugeborenen Thieren (Fohlen, Kälber, Lämmer) als congenitale Veränderung beobachtet (*Pflug, Gurlt, eigene Beob.*).

Der Verschluss eines Harnleiters an seiner Mündung in die Harnblase oder irgendwo in seinem Verlaufe hat natürlich eine Aufstauung des Harns von der Verschlussstelle ab bis hinauf in die Niere zur Folge; mit der Druckzunahme, der Dauer und der Grösse der Harnstauung erweitert sich dann mehr und mehr der betreffende Harnleiter und das Nierenbecken, die in selbes einragenden Nierenpapillen flachen sich ab und werden atrophisch, dessgleichen schwindet alsdann die Marksubstanz und zuletzt noch die Rinde. So lange in letzterer noch secretionsfähiges Drüsenwerk vorhanden ist, wird Harn geliefert und wegen gehemmten Abflusses die Masse der im Nierenbecken sich stauenden, von innen her auf das Nierenparenchym drückenden Flüssigkeit zunehmen. Schon die Erschwerung des Harnabflusses durch Entzündungen der Harnblase, Prostatavergrösserungen und dergleichen das Trigonum Lieutandii leicht beengende Umstände veranlassen jene Aufstauung, noch mehr natürlich Verstopfungen der Harnleiter durch Harnsteine oder gänzliche Obliteration der Einmündungsstelle zur Harnblase, die man als offenbar congenitale hie und da findet.

In allen Graden, von der einfach halbmondförmigen Ausbuchtung des Nierenbeckens bis zur völligen Umwandlung der Gesammtniere in einen mit Harnwasser gefüllten Sack trifft man diesen Effect der Harnstauung besonders häufig beim Schwein und Rind, indess auch nicht selten bei allen anderen Hausthieren; die geringen Grade kann man als **Pyeloectasia urostagnationis** bezeichnen, die Endstadien haben die Namen **Hydronephrose, Atrophia hydronephrotica** („Wassersucht" der Nieren) erhalten; selbstverständlich ist regelmässig eine Erweiterung des Harnleiters (**Dilatatio ureteris**) dabei und ist auf die erwähnten Umstände einer **Stenosis** oder **Obturatio ureteris** diagnostisch aufmerksam zu machen.

In den extremsten Fällen werden die Harnleiter so dick wie Brat-, Weiss- oder Blutwürste, darmähnlich gewunden, prall fluctuirend und gehen in allmähliger trichterförmiger Erweiterung in das Nierenbecken über, welches mit der zu einer gefächerten Blase verwandelten Niere confluirt. Diese kann äusserlich noch Rindengewebe vorweisen und nur durch Fluctuation und etwas blasige Aufwölbung die innere Aushöhlung bemerkbar machen, wobei man am Halbirungsschnitt noch eine etwa 1—2 cm dicke, aus derb und bleich gewordenem Nierengewebe gebildete Wand vorfindet, die Markschichte aber geschwunden ist, so dass ein grosser halbmondförmiger Hohlraum oder, bei Thieren mit multiplen Nierenpapillen, vielbuchtige, mit dem Nierenbecken confluirende Hohlräume mit glatt binde-

Fig. 95.



Halbirschnitt einer Schweinsniere, hydronephrotische Atrophie mit Harnleiterectasie.

gewebiger Auskleidung und leistenartigen Vorsprüngen vorliegen. Zuletzt schwindet alles Nierengewebe derart, dass der Sack aus nur pappendeckel- oder papierdünner, durchscheinender, von der Propria überspannter, zu Bindegewebe verwandelter Rinde besteht, die einzelnen Renculi apfel- und faustgrosse Blasen sind, welche durch weite Löcher mit den Nierenkelchen und dem Nierenbecken in Verbindung stehen. Die Gesammtniere kann eine gefächerte, schwappende Blase von 1/2 m Länge und Breite, im gefüllten Zustande 20—30 Pfund schwer (Rind) darstellen. Der Inhalt des Sackes ist dünnwässeriger Harn, manchmal blutgemischt oder Sedimente aufweisend; beim Pferde ist im Nierenbecken schleimige, schlickerige Masse. Solche Hydronephrose kommt, je nachdem die Compression oder Obturation einen oder beide Harnleiter betrifft, einseitig oder doppelseitig vor.

Bei einseitigem Bestande von Blasennieren und Wassersucht der Nieren hypertrophirt allenfalls die andere gesunde Niere, beiderseitig vorhanden muss der Untergang des Nierengewebes zuletzt zu Urämie führen. *Pflug* beobachtete eine tödtliche Blutung durch Berstung einer Blasenniere beim Pferde.

Geschwülste der Niere.

Der epithelial drüsige Bau der Nieren ist der Mutterboden für **Adenocarcinome,** welche somit als primäre Wucherungen in infiltrirter und umschriebener, lappig knotiger Form verschiedene Male bei Pferden, Rindern, Schweinen und Hunden beobachtet und ihrer gewöhnlich sehr auffälligen Volums- und sonstigen Beschaffenheit halber beschrieben wurden (*Pflug, Franck, Lungwitz, Siedamgrotzky, Bruckmüller, Johne, eigene Beobachtungen*).

Das Organ ist dabei in einen ungemein grossen Klumpen (10—57 Pfund) umgestaltet, entweder in toto oder halbseitig, so dass also die Niere ganz in dem Tumor aufgegangen ist oder ein Rest derselben als flach gedrückter Lappen dem Gewächse anhängt. Meist ist die Geschwulstmasse weich, hirnmarkähnlich, leicht zerdrückbar, fast schwappend oder breiig, seltener derb, stärker mit Bindegewebe versetzt, die Farbe in verschiedenen Nuancen gelblich, röthlichgraubraun; Cystenbildungen, Blutungsherde und gallertige Stellen können mannigfach in dem Geschwulstgewebe vertreten sein. Die Propria überzieht in normaler Dünne oder schwartig verdickt und subcapsuläre Blutungen tragend das Ganze oder ist durchbrochen und von unförmlichen Geschwulstklumpen umlagert. Zuweilen finden sich Geschwulstpfröpfe in die Nierenvenen und Hohlvene vorgewuchert, auch in den Milchbrustgang eingedrungen.

Metastasen auf dem Bauchfell können in zahllosen gleichwerthigen Knoten und Knötchen (*Siedamgrotzky* sah hier einmal Tausende) vorhanden sein, ferner breitet sich die Neubildung regionär in den Lymphdrüsen der Lendengegend aus und metastasirt in die Lungen. Die Adenocarcinome der Niere weisen mikroskopisch ein sehr schönes übergrosses Canalwerk vielverschlungener und ästiger Schläuche mit Cylinderepithel vor.

Im Nierenbecken und in dem Harnleiter entwickeln sich in seltenen Fällen bei Hunden (*Bruckmüller*, *Siedamgrotzky*, *eigene Beobachtung*) papillenartige, zottige und kolbenförmige Wucherungen

als weisslichröthliche, weiche, saftige, jedoch mit Bindegewebsgerüst versehene Massen, die unter Erweiterung des Nierenbeckens und Wandverdickung desselben die Niere zum Schwund bringen (**Carcinoma papillomatodes, Papilloma destruens**).

(Details siehe namentlich Sächs. Vet.-Berichte 1871, 1872, 1873, 1876; Münchener thierärztl. Mitth. 1865.)

Reine **Sarcome** der Niere sind selten; ein Rundzellensarcom von 17 kg Gewicht wurde bei einem Beschälhengste angetroffen (*Münchener Sammlung*); die linke Niere war von einer zusammenhängenden, von der Propria überspannten Knotenmasse eingenommen, deren Consistenz fleischähnlich, Farbe hellbraunroth, das Ganze Granulationsgewebe gleichend und sehr mit hämorrhagischen Cysten durchsetzt war. An einer Seite hing ein Rest von Nierengewebe ($^1/_2$—1 cm breit) und der Tumor ragte in das handgross erweiterte, noch erhaltene Nierenbecken hinein.

Die Niere ist ein Organ, welches, wie man es von den malignen Nierengeschwülsten des Menschen kennt, durch seine embryonale Situation und Entwicklung als Prädilectionsstelle von Mischgeschwülsten gelten kann, insoferne aus embryonalem Bildungsmaterial der Urnierenanlage, der benachbarten Urwirbelplatten und epithelialen Elemente der Niere selbst ein Mixtum compositum hervorgehen kann, welches verschiedene Gewebsarten enthält. Vielleicht ist ein Theil der als Medullarkrebse und -sarcome in älterer Litteratur verzeichneten Nierengeschwülste dem für den Menschen festgestellten Carcinoma sarcomatosum angehörig gewesen. Thatsächlich hat *Johne* einmal die Rarität jener (in wenig Fällen bei Kindern beobachteten) offenbar angeborenen complicirten Geschwulst beim Schweine gesehen, die ihrem Bau nach als **Adeno-sarco-rhabdomyoma** (Adeno-Rhabdomyoma sarcomatodes, Rhabdomyoma mixtum, Adeno-Myosarcoma striocellulare) titulirt werden kann.

Der Tumor und die Niere, von der er ausging, zusammen wogen über 14 kg. Die Geschwulst war glatt, derbfleischig, zwischen Nierenkapsel und Niere liegend, aber in diese übergehend, d. h. aus ihrer Rinde hervorgewachsen und noch von der Propria überdeckt, die Niere selbst zu einem dünnen Anhängsel geschwunden. Schnittfläche des Tumors erschien glatt, grauweiss, aus Läppchen bestehend, die von radiären und sich kreuzenden Bindegewebszügen und Gefässen umgeben und durchbrochen sind. Dazwischen sind Züge und Inseln von blassrother Farbe und markiger Beschaffenheit.

Die Grundlage solcher Geschwulst ist Sarcomgewebe aus Spindelzellen, dazwischen sind Drüsenschläuche aus Harncanälchen (zum Theil sehr erweiterten) mit Cylinder- und cubischem Epithel. Als dritter Bestandtheil finden sich quergestreifte Muskelfasern in Bündeln, gemischt mit Spindelzellen glatter Muskulatur.

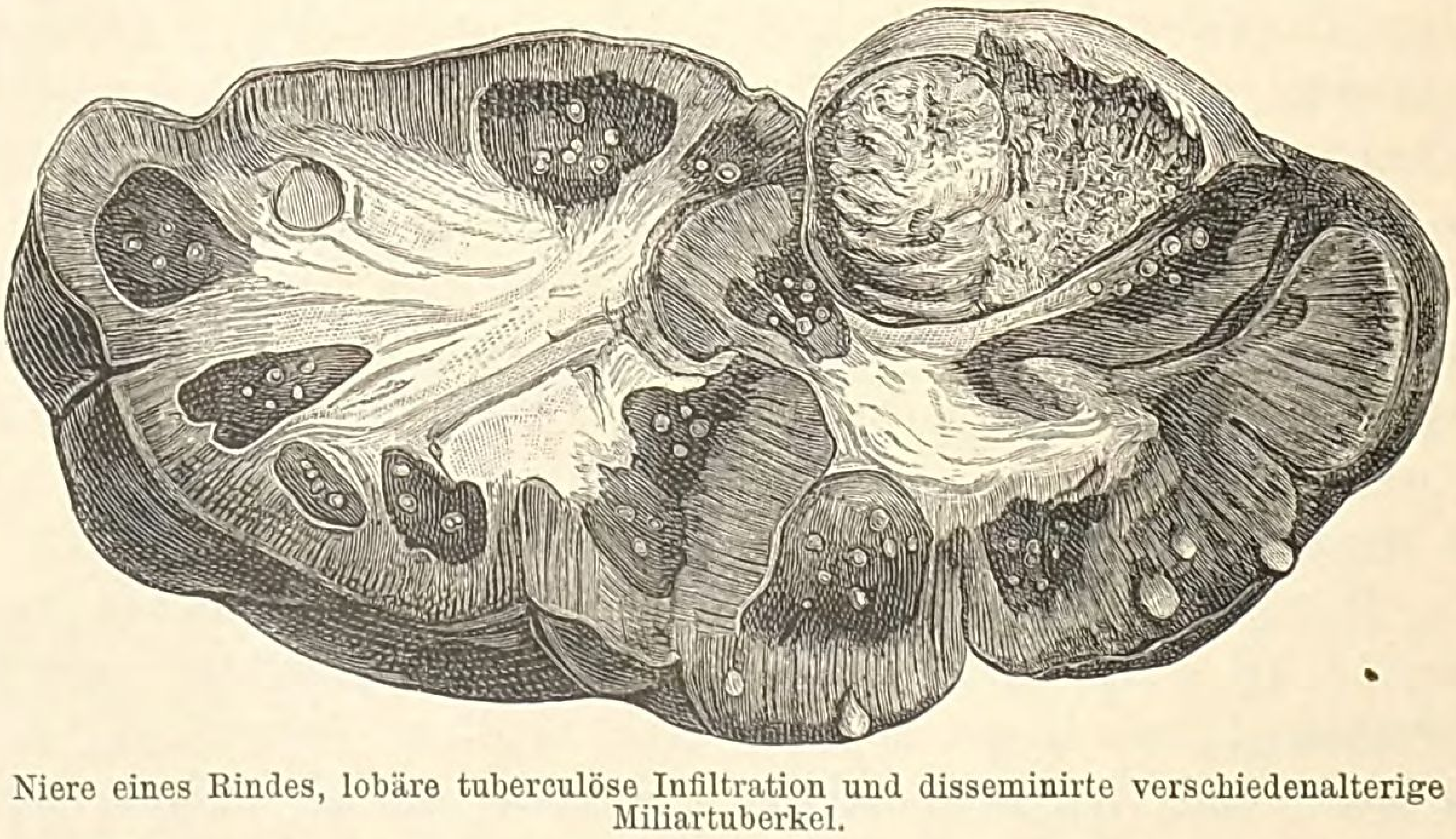
Metastatische Carcinome und Sarcome, durch embolisch verschleppte Geschwulstkeime, findet man als isolirte und multiple Knoten verstreut eingesprengt in beiden Nieren bei allgemeiner Lymphosarcomatose und Carcinose.

Bruckmüller registrirte die Anwesenheit kleiner **Lipome** bei Hunden als linsengrosse, gelbliche, weiche Fettzellenknötchen, von zarter Bindegewebshülle eingeschlossen, wie in einer Lücke und Nierenmarksubstanz lagernd.

Tuberculose der Nieren.

Lungentuberculose, welche zu embolischer Verstreuung von Tuberkelbacillen Gelegenheit gibt, ist die Hauptquelle der stets hämatogenen Tuberculose der Nieren, welche man überaus häufig

Fig. 96.

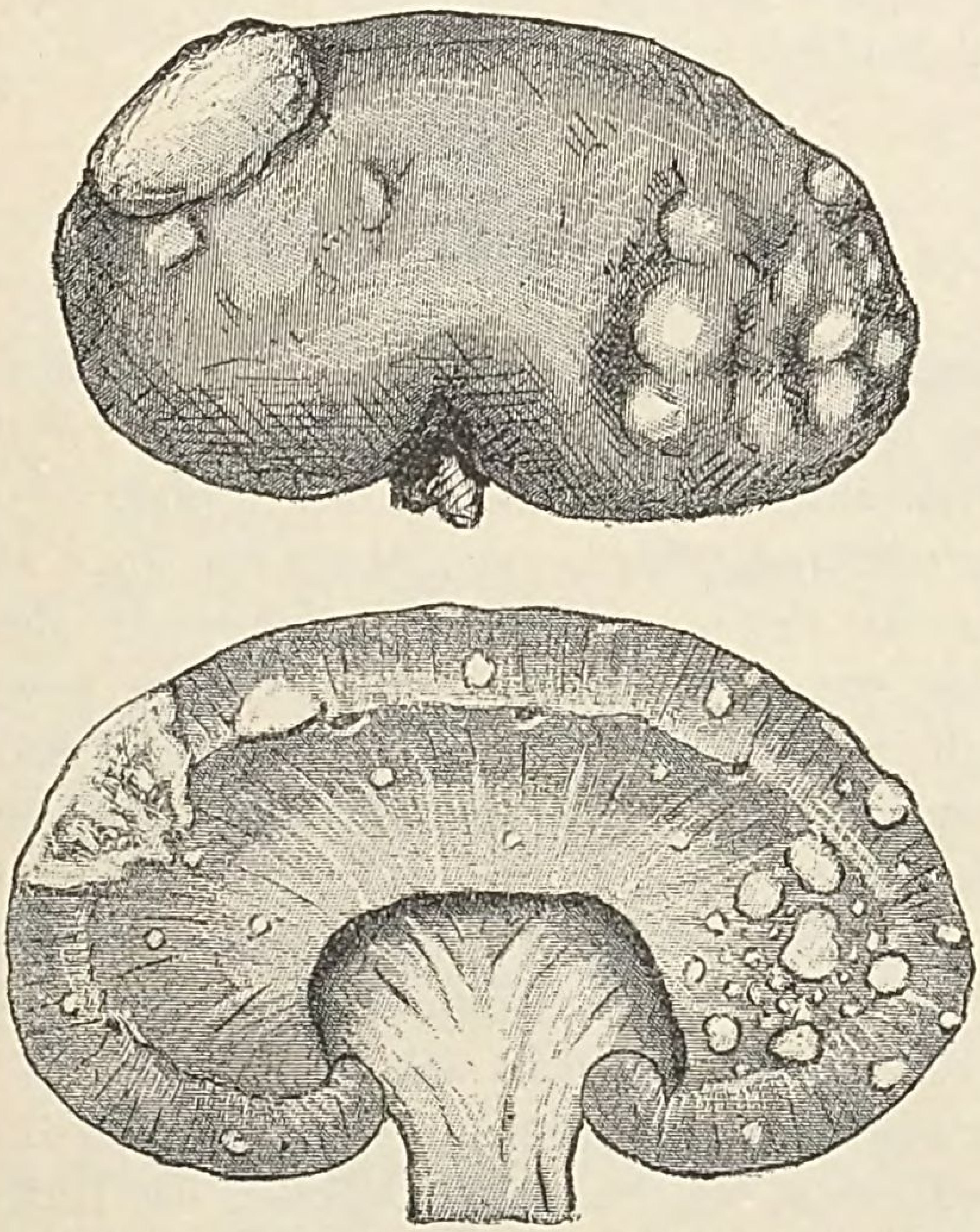


Niere eines Rindes, lobäre tuberculöse Infiltration und disseminirte verschiedenalterige Miliartuberkel.

bei geschlachteten Rindern und auch gewöhnlich bei tuberculösen Hunden antrifft. Meist sind beide Nieren, der embolischen Genese entsprechend, mit Tuberkeln durchsetzt. Diese erscheinen gewöhnlich ziemlich zahlreich verstreut und gleichalterig bezw. allesammt

von gleicher Grösse, doch können durch Nachschübe neuer Emboli alte und junge Herde durch einander sitzen. Sie geben sich als grieskorn-, stecknadelkopfkleine, hirsekorn- bis erbsengrosse, aussen graue, central einen trüb gelben Punkt oder stärker dunkelgelbe Verkäsung darbietende Knötchen zu erkennen, welche ihrer scharfen Abgrenzung und der hochgelben Farbe halber von der braunen Nierenrinde deutlich abstechen; sie finden sich verstreut auch in der Marksubstanz, und die grösseren bekunden oft deutlich ihre Zu-

Fig. 97.



Tuberculose der Nieren vom Hunde (nach Cadiot).

sammensetzung aus kleineren Knötchen (**Tuberculosis miliaris disseminata renum**).

Durch eine in loco erfolgende Vermehrung der Infectionserreger oder auf einen Haufen eingeschleppte Tuberkelbacillen entstehen auch grössere confluirende tuberculöse Herde, einzeln oder multipel, beim Rinde auch einen ganzen Lappen destruirend, **Tuberculosis nodosa, Nephritis tuberculosa multiplex, lobaris.** Man sieht dann Knoten, Höcker oder eine stark vergrössert vorspringende Rindenpartie grauweiss sclerosirt, auf dem Durchschnitte von opak-

gelben und gelbweissen käsigen und kreidig sandigen Herden durchsprengt; durch Bindegewebe abgegrenzt. Auch kann es zu Cavernenbildung kommen, so dass der Käseherd eine wässerige Beimengung (Harn), weiche und bröckelige gelbe Zerfallmassen, abgegrenzt durch hellbraungelbes und weissliches, entzündlich verhärtetes Nierengewebe zeigt. Die tuberculöse Infiltration kann nach der Marksubstanz vorschreiten, dass Durchbruch gegen das Nierenbecken erfolgt, die Papille käsig erweicht, zerklüftet und zerfressen aussieht (Phthisis renalis tuberculosa). Bei Hunden sind die Tuberkel weisse oder hellschwefelgelbe Knoten, hirsekorn- bis haselnussgross, compact, unregelmässig rundlich und keilförmig.

Harnsedimente und Harnsteine.

Urolithiasis. Ausscheidungen der Harnsalze kommen von den Harncanälchen der Niere ab bis zur Blase vor. Meistens ist die Niere der Entstehungsort und die in den übrigen Harnwegen gefundenen Abscheidungen rühren von den aus der Niere abgeschwemmten Elementen her, resp. sind Nierenconcremente oder Theilstücke solcher, welche durch neue Appositionen an Caliber gewonnen haben; jedoch ist auch in der Blase und im Vorhautsacke eine Entstehung von Sedimenten möglich. Nach dem Fundorte und der Beschaffenheit der Niederschläge unterscheidet man Harnsand, Harngries, Harnsteine der Niere, Blase etc., **Sedimenta, Concrementa urinaria, Calculi** renis, vesicae, ureteris, urethrae s. renales (Nephrolithiasis), praeputiales, vesicales etc., Calculi urinarii.

Den Anstoss zur Präcipitation geben chemische Abänderungen des Harns, welche eine Ausfällung des Kalks, der Phosphate, die Bildung von Ammoniakverbindungen oder schwerlöslicher Kalksalze bewirken. Namentlich ist die Anwesenheit von Bacterien, welche alkalische, resp. ammoniakalische Harngährung veranlassen, Schuld an der Production von Harnconcretionen. Die Zusammenballung der amorphen oder fein krystallinischen Pulver zu grösseren festen Massen dürfte durch organische Elemente, eiweiss- oder schleimhaltiges Bindematerial, welches von catarrhalisch entzündeten Schleimhäuten geliefert wird, von Fremdkörpern und abnormen sackigen Ausbuchtungen, welche den Niederschlag fördern, unterstützt werden.

Experimentell hat *Studensky* dargethan, dass um glatte und rauhe Glasperlen, die in die Harnblase von Hunden gebracht wurden, ein dicker, weiss-

licher Belag entstand und sind beim Menschen häufig Nadeln, Metallstücke, Quarzsteinchen, Strohstückchen im Innern der Steine gefunden worden[1]. In vielen Harnsteinen findet sich indess kein Fremdkörper, sondern nur ein Kern von Harnsäure, insofern bei starkem Harnsäuregehalt zuerst rundliche Krystalldrusen von Harnsäure entstehen, die in der Blase oder einer Ausbuchtung derselben liegen bleiben und nun neue Appositionen veranlassen.

Für Harnblasenconcremente von Zuchtböcken ist durch *Hoffmann* constatirt worden, dass es Steine gibt, die gar keinen soliden Kern, sondern im Centrum eine lockere Masse und selbst eine Höhlung besitzen, weich, zwischen den Fingern zerreiblich und durch ihren Gehalt an Samenfäden ausgezeichnet sind, welch letztere die organische verkittende Grundlage für die Harnsedimentirung abgeben.

Die Harnsteine des Pferdes sind in der Niere rundlich, kegelförmig, langgestreckt, gekrümmt, glatt oder warzig, stachelig höckerig, wie Knoppern oder Korallenstöcke, erbsen- bis kastaniengross, öfters wie mit feinen Krystallen bedeckt, daneben sandige Sedimente. Im Nierenbecken nehmen sie die Gestalt zweihörniger, halbmondförmiger entsprechender Ausgüsse an, welche bis zu 1 ½ kg Gewicht erreichen. Die Farbe ist hellbräunlich, dunkelbräunlich, graugelb, eisengrau.

In der Hauptsache bestehen sie aus kohlensaurem Kalk, oxalsaurem Kalk und kohlensaurer Bittererde.

Nierensteine und Stücke davon finden sich zuweilen in den Harnleitern eingekeilt.

In der Blase trifft man feinsandige, pulverförmige, locker zusammengefügte, lehmähnliche Sedimente, welche wie eine Kugelschale die ventrale Hälfte der Blase erfüllen; oben, wo der Harn darüber wegläuft, sind sie platt, nivellirt. Beim Vertrocknen nimmt die Masse etwas Festigkeit an, so dass sie eine poröse, ovale Sandsteinmasse bildet, welche abfärbt, resp. den betastenden Fingern pulverigen Staub abgibt.

Das gewöhnlich weissgelbliche Sediment kann so reichlich sein, dass die Quantität mehrere Pfunde beträgt (bis 18 Pfund, *Gurlt*).

Als compacte Körper sind die Blasensteine linsenförmige, ovale, plattgedrückte, harte Steine von Taubenei- bis Handgrösse, entweder ganz glatt oder partiell mit drusig stacheliger Oberfläche, 10 g bis 10 kg schwer, grau, gelblich, bräunlich; die grösseren als ein einziger Abguss der Blase erscheinend, kleinere mitunter in Mehrzahl vorhanden (bis 100 Stück), mit Schliffflächen in Folge der gegenseitigen Berührung versehen. Auf dem Durchschnitt sind sie meist geschichtet, abwechselnd braun und grau. Daneben Sedimente

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thierm. Bd. I, S. 227.

und Gries. Bestandtheile vorwiegend kohlensaurer und oxalsaurer Kalk.

Bei Hengsten und Wallachen verlegen abgeschwemmte Nieren- und Blasensteine, resp. Theilstücke von solchen mitunter die Harnröhre; diese Steinchen haben demnach die Charaktere der vorbeschriebenen kleineren Objecte (hanfkorn- bis haselnussgross); ihre Lage ist namentlich dicht am Gesässbeinausschnitt.

(Vorhaut- und Eichelsteine s. Geschlechtsorgane.)

Beim Rinde sind in der Niere die Steine einzeln und bis zu Hunderten zu treffen, sie gleichen dem Koriander oder Senfkörnern, sind auch linsen- oder erbsengross und ist ihre Bildung in den Harncanälchen feststehend, ausserdem scheinen sie auch in den Nierenkelchen zu entstehen, wenigstens lagern sie häufig nicht bloss mitten in dem Marke, sondern auch dicht vor den Wärzchen der Renculi.

Die, wie genannt, kleinen Steine sind ganz rund, die grösseren höckerig oder mit Schliffflächen. Durch hübschen metallischen Glanz ihrer glatten Oberfläche erscheinen diese goldigbraunen, blonden, grauen Steine wie Perlen. In den Kelchen trifft man auch drusig warzige, korallenförmige Steine, welche einen röthlich goldigen Schimmer besitzen. Einzelne sind geschichtet, meist sehr hart, andere leicht zu zerbröckeln, ungeschichtet.

Nach *Bruckmüller* bestehen sie fast nur aus oxal- und kohlensaurem Kalke mit Magnesia; *Fürstenberg* fand auch kohlensaures Eisenoxydul, welches die metallische Färbung bedingen soll. Der gleiche Autor traf in den grösseren grauen Concrementen auch Tripelphosphat.

Bei Pyelonephritis bacillosa sind die Krystalle des Tripelphosphats regelmässig in den sandigen und grobkörnigen Inhaltsmassen der Nierenkelche zu finden.

In der Blase finden sich dieselben Steine vor, vereinzelt oder in grosser Zahl (über 200); meist sind sie blassgelb, goldgelb, vom feinsten Korne bis Erbsengrösse. Zum zweiten kommen auch weisse Blasensteine, maulbeerförmig, 4—10 g schwer, vor; nach *Fürstenberg* weisse, höckerige, mit brauner Schicht bedeckte und innen ebenfalls weisse und bräunliche Schichten zeigende, welche einen aus kohlensaurem Kalke bestehenden Kern haben, um welchen die vorwaltend aus Kieselsäure gebildeten Schichten lagern.

Die Häufigkeit des Fundes und der Einkeilung von Harnsteinen in der Harnröhre des Stieres oder Ochsen ist bekannt. An den Biegungen, welche das männliche Glied und damit die Harnröhre besitzt, bleiben die Steinchen, welche vom Nierenbecken oder der

Blase herabgeschwemmt werden, gern stecken; man kann alle genannten Sorten von 1—17 g Gewicht in dem Lumen der Harnröhre treffen, vornehmlich die höckerigen keilen sich hier fest (namentlich an der ersten Krümmung des Ruthenstücks); gleichzeitig gibt die successive Verkleinerung, welche das Lumen im Verlaufe vom Becken zur Eichel eingeht (Beckenstück 5—10 mm weit, Ruthenstück 3—2 mm, beim Ochsen enger als beim Stier), Gelegenheit zur Verstopfung auch durch runde Steine, welche zuweilen in ganzen Colonnen sich aufstapeln, wenn einmal ein Steinchen die Passage verlegt hat.

Beim Schafe sind die Nierensteine selten und nur klein, höchstens erbsengross, weiss und schwarzbraun, glatt oder unförmlich höckerig.

(Bestandtheile: kiesel- und kohlensaurer Kalk, kohlensaure Magnesia und etwas Eisen [*Pflug*], nach *Möller* theilweise auch Kieselsäure mit Calcium- und Magnesiumphosphat.)

Die bei diesem Thiere ebenfalls seltenen Steine der Blase sind weiss, cylindrisch, an beiden Enden conisch, leicht zerreiblich, bis 12 g schwer; auch Harngries wurde hier gesehen (*Lassaigne, Lintner, Fünfstück, Dammann, Münchener Sammlung*).

Nach den soeben genannten Autoren sind die Bestandtheile der Blasenconcremente phosphorsaure Ammoniak-Magnesia, Kieselsäure, Schwefelsäure, Kalk, Spuren von Eisen und Magnesia, organische Substanz.

Eben diese Steine wurden unter den gleichen Verhältnissen wie es für das Rind notirt wurde, in der Harnröhre der Widder, Obturationen bewirkend, diagnosticirt.

In der Wolle des Präputium krystallisiren Sedimente an, welche aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia, kohlensaurer Kalkerde, oxalsaurem Kalk, organischem Material und Wasser bestehen.

Die beim Schweine seltenen Concretionen der Nieren sind entweder abgerundete, andererseits vieleckige, linsengrosse Körperchen oder grössere eiförmige, plattgedrückte Steine mit glatter, glänzender Oberfläche, von weissem bis röthlichgelbem, perlmutterähnlichem Ansehen.

Sie sollen aus kohlensaurem Kalke bestehen.

In der Blase häufen sich bei Schweinen Sedimente an, welche mikroskopisch sehr hübsch die Krystalle der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia in solchen Mengen präsentiren, dass mehrere Pfund betragende Kuchen eines dicklichen, grieslichen Breies (wie Butterschmalz oder beim Vertrocknen wie Gips oder Kreide) gefunden werden. Diese Klumpen sind gelblich oder weiss, stark abfärbend.

Festere Concretionen aus gleichem Material, gemischt mit kohlensaurem Kalk, phosphorsaurer oder kohlensaurer Talkerde, Fett, Wasser, Spuren von Eisen (*Bibra, Pflug*), sind eiförmig, drusig uneben, meist braun oder schwarz, seltener weiss auf der Oberfläche, gelblichbraun auf der geschichteten Bruchfläche und erreichen ein Gewicht bis zu 60 g. Nächst diesen öfter vorfindlichen Blasensteinen, von denen ebenfalls Partikel in die Harnröhre gerathen, hat das Schwein nicht selten in dem Vorhautsacke resp. Nabelbeutel ähnlich zusammengesetzte Concremente, welche hierselbst abgesintert sind. Länglichrund, grau, uneben erreichen sie die Grösse eines Hühnereies.

Beim Hunde und der Katze sind im Nierenbecken Sedimente und Steine von der Grösse eines Mohnsamenkorns bis zu jener einer Erbse vorzufinden; ihre Gestalt ist unregelmässig rundlich, warzig, andererseits flach, tafelförmig geschichtet.

Die Farbe ist weissgelblich, gelblichbraun, selbst grünlich. Im letzteren Falle enthalten sie grünen Gallenfarbstoff, die tafelförmigen, welche im frischen Zustande weich, fettig glänzend sind, bestehen vorwegs aus Cystin, die derberen Concretionen setzen sich aus harnsaurem Ammoniak, phosphorsaurem, kohlensaurem und oxalsaurem Kalk zusammen.

In der Blase erlangen bei Hunden die Concremente diverse Beschaffenheit. Theils sind es Steine wie in den Nieren, meist zahlreich zugegen und abgerundet oder an den Flächen abgeschliffen, theils werden grosse Steine, bis 60 g schwer, gefunden, welche die Form der Blase (eirund, abgeplattet) und meist eine warzige, krystallinisch drusige Oberfläche haben, einen Kern führen und Schichtung zeigen. Oft sind so viele kleinere und grössere (Hanfkorn bis Haselnuss) Steine vorhanden, dass die Blase ganz vollgefüllt damit ist und der Harn förmlich durch den Steinhaufen tropfenweise durchfiltriren musste, die Steine sind dabei mit aufeinanderpassenden Kanten und Schliffflächen, welche ihnen eine würfelförmige Gestalt geben, versehen.

Tripelphosphat, Harnsäure, phosphorsaurer und kohlensaurer Kalk participiren an der Zusammensetzung, auch cystinhaltige und solche, welche Kieselsäure aufweisen, finden sich.

Dieselben Steine und griesigen Körper obturiren häufig die Harnröhre männlicher Hunde (besonders bei alten Hunden beobachtet) und zwar meistens in der Rinne des Penisknochens.

Anatomische Folgen der Harnsteinbildung.

Die rundlichen Steine geben im Nierenparenchym und -Becken oft zu gar keinen oder nur geringfügigen Anomalien Veranlassung, so dass nur ein kleiner Hohlraum in der Markmasse, eine dünne bindegewebige Abgrenzung durch Druckatrophie da entstand, wo der Stein oder eine grössere Zahl derselben liegt. Eckige Steine versetzen die Schleimhaut der Harnwege in loco in Entzündung und Verschorfung mit hämorrhagischem, ulcerösem, diphtheroidem Charakter. Die Verschorfung und Verschwärung der Schleimhaut an der Lagestelle des Steins kann bis zum Durchbruch der Schleimhaut vorschreiten. Ist letztere durchbohrt, so kommt es zur submucösen Harninfiltration; der Harn, welcher durch den eingekeilten Stein meist aufgestaut wird, bahnt sich einen Weg ins lockere Zellgewebe, ins intermuskuläre und sonst benachbarte Bindegewebe und kann ganz enorme, ödemähnliche Anschwellungen bedingen. Fortpflanzung der Entzündung in die infiltrirten Bezirke kann eitrig-jauchigen Zerfall und Fistelgänge schaffen. Die Verlegung des Lumens der Harnwege (Obturation) bedingt eine mehr oder weniger bedeutende Aufstauung des Harns (Urostasis). In der Niere führt solches zur Ectasie der Harncanälchen und Cystenbildungen, lagern die Steine am Ausgang des Nierenbeckens oder im Harnleiter, so entsteht Hydronephrose (s. S. 512). Obturationen am Blasenhalse und in der Harnröhre veranlassen Dilatationen der Harnblase, welche bis zur Ruptur derselben Ausdehnung nimmt oder durch musculäre Hypertrophie der Blasenwand compensirt wird (s. S. 528).

Parasiten der Harnorgane.

(Beim Pferde und der Katze sind coccidienähnliche Organismen von *Pachinger* in den Nieren gesehen worden.

Railliet und *Lucet* beschrieben als **Coccidiosis renalis** eine parasitäre Nierenaffection der Gänse. Die abmagernden und sehr hinfällig werdenden Thiere zeigen weisse, stecknadelkopfgrosse Knötchen in den Nieren, deren Inhalt aus ganzen Haufen ovaler, dem Coccidium oviforme gleichstehender Organismen besteht. Dieselben stecken in den Harncanälchen.

Cysticercus cellulosae wurde beim Schwein und auch beim Hunde in kleiner Anzahl in der Niere sesshaft angetroffen.

Echinococcus ist beim Schwein, Schaf und Rind zuweilen in den Nieren zugegen, und wurde auch beim Pferd und Hund hier gesehen. Vor-

zugsweise wird die einfache, mit klarem Serum gefüllte Blase (Ech. simplex einzeln und von atrophischem, zur Kapsel umgewandeltem Nierengewebe umschlossen gefunden, *Ostertag* sah auch den Ech. multilocularis in der Niere.

Als Raritätsfall ist die Anwesenheit von **Taenia serrata** in den Nieren eines Hundes durch *Wolpert* verzeichnet. Ein Exemplar war um die Oberfläche der linken Niere geschlungen, und in dem Becken jeder Niere fand sich eine 10—12 cm lange Tänie, eingehüllt in eine Masse von Blut und Eiter, nebstdem die Marksubstanz zerstört.

Eustrongylus gigas (s. visceralis), der Riesenpallisadenwurm, hat als Hauptwohnsitz die Nieren. Man traf ihn hierselbst beim Menschen, Hund, Pferd, Rind und verschiedenen wildlebenden Thieren. Der Parasit, als grösster schmarotzender Nematode bekannt, ist gewöhnlich in einer Blutlache situirt, welche im Nierenbecken oder an Stelle des zertrümmerten Nierengewebes sich gebildet hat. Der Wurm ist 10—70 cm lang, etwa bleistiftdick, gewöhnlich blutroth, der Kopf stumpf, der Saum des Mundes mit sechs flachen Wärzchen besetzt. Der Körper des Männchens ist vorne, der des Weibchens beiderseits verschmälert, ersteres hat einen tellerförmigen Schwanzbeutel, das Weibchen abgerundetes Schwanzende und gebärt lebendige Junge. Meist ist nur ein Wurm als eingerollter, verschlungener, blutigrother Körper zugegen, selten zwei Stück (jedoch wurden auch vier und acht Exemplare vorgefunden). Von der zur hämorrhagischen Cyste umgewandelten Niere sind meist nur die verdickte Propria und einige Parenchymfetzen übrig, das Nierenbecken und die Ureteren erweitert, die Sackwand zuweilen kalkig incrustirt, eventuell der Harnleiter durch Gerinnsel oder Concremente verstopft.

Beim Rinde und Pferde erschien die den Eustrongylus bergende Niere in eine Eitercyste umgeformt, der Wurm innerhalb der purulenten Flüssigkeit von weisser Färbung.

Von den Nieren aus gelangt der Parasit auch in die Ureteren und die Blase, in der Harnröhre kann seine Wanderung durch den Penisknochen aufgehalten werden, doch ist auch eine mit dem Harn erfolgende Entleerung des Eustrongylus nach aussen bekannt geworden. Andererseits sind Vorkommnisse notirt, dass der Wurm von der Harnröhre aus in das benachbarte Zellgewebe der Dammgegend, in die Nähe der Hoden, oder von den Nieren aus in die Bauchhöhle, in die Leber, selbst bis zur Brusthöhle vordrang[1]. (Da man unter solchen Verhältnissen zum Theil auch die Harnorgane intact fand, so ist eine selbstständige Ansiedlung an jenen Orten ebenfalls wahrscheinlich.)

Die Folgen der **Eustrongylosis renalis** sind theils ganz unbedeutend, so dass der Parasit nur als zufälliger Fund entdeckt wird, in den meisten Fällen aber haben Symptome schweren Nierenleidens mit nervösen Störungen bestanden, so dass am Sectionstisch Hämorrhagien, Nephritis haemorrhagica-purulenta, Peritonitis, Harnretention, Urämie zu treffen sind.

Sclerostoma equinum, s. Strongylus armatus, kommt nicht nur in den Nierenarterien vor, sondern wurde in grösserer Zahl in der Fettkapsel der Niere, im Nierenbecken und selbst im Nierenparenchym gesehen.

Stephanurus dentatus, welcher in der Bauchhöhle des Schweines lebt,

[1]) Näheres bei *L. G. Neumann*, Traité des maladies parasitaires etc. Paris, II. Aufl., 1892.

gelangt auch in die Fettkapsel und unter die Propria der Nieren und veranlasst kleine Eiterstreifen auf der Nierenoberfläche.

Trichosoma Plica, ein Parasit der Harnblase beim Fuchs und Wolf, ist in Irland und Italien auch beim Hunde am gleichen Orte gesehen worden, **Trichosoma felis cati** in der Harnblase der Katze.

Unbenannte Nematodenlarven sind von *Vulpian* und *Bochefontaine* aus den Nieren des Hundes beschrieben; in grosser Anzahl (bis 80 und 100) waren sehr kleine weissliche Knötchen in der Corticalsubstanz, worin die Nematoden steckten, welche wahrscheinlich embolisch dorthin gelangten.

Zwei Larven des **Gastrophilus haemorrhoidalis** sind einmal (*Rey*) in der Blase eines Pferdes (vermuthlich von der Afteröffnung in die Harnwege übergewandert) vorgefunden worden.

XIV. Capitel.

Anomalien der Harnblase und Harnröhre.

Missbildungen.

Die Entstehung der Harnblase aus dem Allantoisstiele bezw. Urachus und der Zusammenhang dieses Theiles mit dem Nabel gibt uns den Schlüssel zur Erklärung congenitaler Anomalien, welche einfach ein Fortbestand fötaler Verhältnisse sind. — Von der **Harnblasenspalte, Vesica fissa,** und dem **Offenbleiben** des **Urachus, Urachus patens,** ist schon im I. Bd., S. 79 u. 80, die Rede gewesen.

Sehr oft ist am Scheitel der Harnblase, wo physiologisch eine nabelförmige Narbe, der sog. Urachusnabel, sich findet, bei Hunden ein Zipfel oder Strang anhängend, der als kleiner, mit Epithel ausgekleideter Blindsack als Rest des Urachus erscheint. Es ist das schon eine kleine **Urachuscyste,** welche durch die Verbindung mit der Harnblase mit Harn erfüllt und desshalb nach und nach erweitert wird. Besonders bei Kälbern, deren Urachus überhaupt häufig offen bleibt, bezw. langsam obliterirt (in 14—40 Tagen), erfährt jener Rest häufig eine enorme Ausweitung (faust- und doppelfaustgross); es sieht dann aus, als ob zwei Harnblasen vorhanden wären, die hinter einander liegen, da an Stelle des Uebergangs der Urachuscyste zur Harnblase eine Einschnürung bestehen bleibt. *Gurlt* sah diese Missbildung bei der Kuh und beim Pferde. — Enthält der rundliche Sack, welcher dem Scheitel der Blase anhängt, Eiter, wobei die Verbindung des Hohlraums mit dem Blasenlumen fehlt und die thrombosirten, auch eitrig entzündeten Nabelarterien mit dem Eitersacke in Zusammenhang stehen, so hat man eine mit der Abnabelung entstandene eitrige Entzündung jener Urachuspartie vor sich, **Urachusabscess** (*Johne*, Sächs. Vet.-Ber. 1878, S. 39; s. auch Nabelarterienentzündung S. 391).

Vollkommener **Mangel** der **Harnblase (Agenesia vesicae urinariae),** so dass die Ureteren gleich in die Harnröhre oder in eine Cloake (Mastdarm) münden, wurde von *Wernär* (citirt bei *Pflug-Gurlt*) bei einem 6jährigen Hengste, von *Gurlt* und *Hördt* bei neugeborenen Schweinen beobachtet.

Der Fortbestand der Urogenitalrinne (statt des Verschlusses der Rinnen-

lippen zur Röhre) bringt die Hemmungsmissbildung der **Harnröhrenspalte, Epispadie** und **Hypospadie,** welcher schon im I. Bd., S. 80 u. 81, gedacht wurde; in einer jüngst erschienenen Abhandlung hat *Sussdorf* neue Beispiele dieser bei Ziegen, Schafen und Hunden öfter vorkommenden Anomalie detaillirt geschildert (Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 14).

Angeborener Verschlus der Harnröhre, Atresia urethrae, durch zu weitgehende Verwachsung der Urogenitalfurchenränder und deren Innenepithel ist mehrfach bei neugeborenen Thieren gesehen worden (*Gurlt*), und bedeutet, wenn der Urachus schon obliterirte, ein schweres Uebel, weil der Harn nicht abfliessen kann, die Blase mächtig erweitert wird, am Nabel sich bruchartig vorwölbt und berstet. Bei offenem Urachus findet der Harn am Nabel Entleerung.

Lageveränderungen der Harnblase.

Bei Stuten und Kühen kann sich die Harnblase durch die kurze und weite Harnröhre umstülpen (**Invaginatio** s. **Eversio vesicae urinariae**), so dass die Schleimhaut derselben in die Scheide einragt. Der umgestülpte Theil bildet eine dunkelbraunrothe, hochroth oder schwarzroth gefärbte, ziemlich derbe Geschwulst (Schleimhaut von Stagnation betroffen), an der allenfalls die Mündungen der Harnleiter erkennbar sind. Ursache: starkes Drängen bei Geburten und Kolik, Scheidenvorfall, Zug durch Neubildungen. Hinter der Geschwulst liegen die prall gefüllten Harnleiter und ins Becken gedrängte Baucheingeweide; es kann eine Incarceration der Beckenflexur beim Pferde hinter der vorgefallenen Blase bestehen (*Bruckmüller*).

Ein Vorfall mit Einklemmung der Blase (nicht umgestülpt), **Incarceratio vesicae urinariae traumatica,** entsteht bei Scheidenrissen, indem die Blase durch den Riss in die Vagina eintritt, bezw. eingepresst wird; bei Hunden, Pferden, Schweinen und bei der Kuh beobachtet (*Pflug* u. A.). Die Blase ist dann am Halse abgeknickt und ragt, da desshalb der Harn keinen Abfluss hatte, in praller Füllung so in die Scheide, dass ihr Scheitel beim After liegt; nachbarlich bestehen hämorrhagische Infiltrationen.

Als Blasenbruch, **Cystocele** s. Hernia vesicae urinariae, sind Vorkommnisse über Pferd und Rind beschrieben (*Prinz, Sanitas, Eléonet, Pflug*), wo die Blase in den Leistencanal oder Schenkelcanal vorfiel, bei männlichen Hunden kann sie auch nebst anderen Eingeweiden in eine Mittelfleischhernie einbezogen werden.

Erweiterung und Hypertrophie der Harnblase. Verengerungen der Harnröhre.

Die Ausdehnung der Blase hängt natürlich von ihrem momentanen Inhaltsquantum ab. Mechanische Hindernisse des Harnabflusses (eingekeilte Harnsteine, Prostatavergrösserung) und Lähmungen der Blasenmuskulatur führen zu Harnretention und Erweiterung der

Blase **(Dilatatio vesicae)**. Wo die Abflusshemmung und damit die Ausdehnung plötzlich eintrat, da erscheint die Wand des mächtig vergrösserten, zur colossalen schwappenden Blase gewordenen Harnbehälters verdünnt, das Muskelbündelnetz ersichtlich aus einander gedehnt und erfolgt leicht Berstung der Blase; wo jene Hindernisse allmählig zur Harnstauung führten, da kann die Wand verdickt sein durch pathologische heterogene Neubildungen oder durch compensatorische Hypertrophie der Blasenmuskulatur. Die Erweiterung kann solche Dimension nehmen, dass der Blasenscheitel bis zum Zwerchfell reicht; besonders bei Ochsen, welche an Einkeilung von Harnröhrensteinen gelitten haben, trifft man die Blasenerweiterung häufig und so mächtig, dass das Organ als armlanger, luftballonartiger Sack sich präsentirt. *Fünfstück* hat bei einem Fall von Blasenlähmung (Rückenmarksaffection) einer Ziege deren Blase $^1/_2$ m lang und über 1 m Umfang besitzend, 40 l Harn fassend gesehen. Durch den Druck der grossen Inhaltmasse können die Mündungen der Ureteren (ihrer schiefen Einpflanzung am Trigonum Lieutaudii halber) so zusammengepresst werden, dass von da ab zu den Nieren Harnstauung und Hydronephrose entsteht; z. B. fand *Brennwald* solches bei einem gemästeten, anscheinend gesunden Schweine, welches eine auf 29 Pfund Capacität erweiterte Harnblase besass. Ueber Erweiterung des Blasenscheitels zur Urachuscyste s. S. 526.

Die muskuläre Dickenzunahme der Blase ist eine Arbeitshypertrophie **(Hypertrophia muscularis vesicae)** der glatten Muskelbündel; an der gleichzeitig erweiterten Blase tritt sie so in Erscheinung, dass diese Bündel des Detrusor urinae als halbcentimeter- bis fingerdickes Kreuzgebälk trabekelartiger Züge auffallen (Balkenblase); häufig bei Hunden. Zwischen diesem Gitterwerk liegen dünnere, nur von Schleimhaut und Serosa gebildete Partien, und kann erstere zwischen solch aus einander gezerrten Bündeln sackartig sich vorwölben. Letzteres erfolgt in Gestalt eines Knopfes öfters, wenn Concremente in der Blase liegen, und kommt es in solchen Blindsäcken **(Diverticulum vesicae)** gerne zu Sedimentirung und Incrustation; durch das Gewicht der Harnsteine können aber auch birn- und knopfförmige Aussackungen aller drei Häute der Harnblasenwand entstehen, wovon *Johne* beim Schwein ein Divertikel[1]) gebildet sah. Anfänger müssen sich hüten, eine leere, con-

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1879, S. 55.

trahirte, desshalb compacte, muskeldicke Blase als hypertrophisch zu betrachten.

Divertikel und Dilatationen der Harnröhre entstehen in geringem Umfange durch verstopfende, drückende Harnsteine, Parasiten etc. veranlasst; *Gurlt* sah ein Divertikel am vorderen Ende der Harnröhre eines Ziegenböckchens.

Verengerungen der Harnröhre, Stenosis urethrae, werden durch verschiedene Anlässe geschaffen, z. B. durch Druck von Geschwülsten der Prostata (St. compressiva), Einkeilung von Harnsteinen, verstopfender Blutgerinnsel und Crouppfröpfe (St. obturativa). Beim Hunde entwickeln sich manchmal vom Ruthenknochen kleine Exostosen, die in die Harnröhre einragen und gleich kleinen Harnsteinen wirken. Die Abheilung von Substanzverlusten, wie sie nach Entfernung von Harnsteinen oder operativen Eingriffen statthat, kann schwielige Verdickungen der Schleimhaut in dem Maasse bringen, dass das Lumen eine Strictur erfährt. *Johne-Wilhelm* beobachtete sogar vollständige Obliteration des Lumens auf eine Länge von ½ cm bei einem Pferde, so dass die Harnröhre, im Uebrigen verengt, an dieser Stelle einen soliden Strang darstellte und die Urethrotomie gemacht werden musste [1]).

Schwankungen des Blutgehaltes, Blutungen und Zusammenhangstrennungen der Harnblase und Harnröhre.

Die Harnröhrenschleimhaut, am aufgeschlitzten Canale ersichtlich, hat immer eine etwas dunkelrothe, oft violett und tiefschwarzrothe Färbung, weil der cavernöse Körper mit seiner Blutfülle hindurchschimmert; bei glatter Beschaffenheit der Schleimhaut ist diess sonach normal; die Blase hingegen ist blutarm, weiss oder gelbröthlich, daher abnormer Blutgehalt sich deutlich bemerkbar macht.

Hyperämie congestiver Natur, bei Entzündungen, gibt starke rosige und rothe Färbung in Streifenform und feiner Ramification. Stauungshyperämie durch Behinderung des Rücklaufs vom Blute der Beckenvenen (Ausdehnung des Mastdarms durch Fäcalien, Lähmung des Hintertheils, Lageveränderungen der Harnblase) bringt blaurothe bis schwarzrothe Aderzüge und ebensolche Streifenflecken auf den Schleimhautfalten und an der Serosa der Blase zu Gesicht; (häufig bei Hunden).

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1879, S. 56.

Entzündungen, Blasensteine und traumatische Insulte lassen **Blutungen** der Blasenschleimhaut in verschiedenem Umfange Entstehung finden; erstere sind mit feinen, nadelstichgrossen, punktförmigen, hochrothen Stippchen, zerstreut oder dicht stehenden dunkelrothen Flecken der Schleimhaut verknüpft, in älterem Bestande braunrothe, schieferige Flecken hinterlassend (**Haemorrhagiae capillares, maculosae**). Das aussickernde Blut mischt sich dem Harninhalte der Blase bei, so dass eine blutig rothe Flüssigkeit und auch Blutgerinnsel bei der Eröffnung der Blase vorzufinden sind. Contusionsblutungen (überfahrene Hunde) lassen die Blase ganz schwarzroth, den Inhalt zur Blutlache werden, **Haemorrhagia diffusa** vesicae urinariae.

Während eine kleine Verletzung der Blasenwand (Stichwunde) keinerlei anatomische Veränderung oder nur eine kleine Blutunterlaufung veranlasst, weil die Contraction der Blase die Oeffnung verlegt, sind grössere **Continuitätstrennungen** mit ausgebreiteten Blutungen in der Wand der Blase, die hier gewöhnlich stark zusammengezogen gefunden wird, allenfalls mit starker, submucöser, hämorrhagischer Infiltration, ferner mit ebensolchem Ergusse ins Beckenzellgewebe und Auslaufen blutigen Harnes in die Bauchhöhle verknüpft. Derartige Zusammenhangstrennungen erfolgen traumatisch-mechanisch durch Fremdkörper, Harnsteine, Manipulationen an den Geburtswegen und Mastdarm, Catheterisiren, Erschütterungen, Stösse, Schambeinexostosen oder durch übermässige Ausdehnung und Berstung der Blase bei Absperrung des Harnabflusses (Laesio continui traumatica, Perforatio, **Dilaceratio, Ruptura vesicae urinariae**); Einrisse der Harnröhrenschleimhaut (Dilaceratio urethrae) bringen Harn- und Blutinfiltration des Ruthenkörpers und sind durch Harnsteine, Catheter oder Pallisadenwürmer veranlasst.

Entzündungen der Harnblase und Harnröhre.

Urocystitis, Urethritis. Entzündliche Affectionen des Harnbehälters und seiner Abflussröhre entstehen hauptsächlich durch reizende Substanzen, welche, im Harne suspendirt, die Schleimhaut berühren. Bacterien, welche von den Nieren herab oder von der Harnröhre aufwärts (Catheterisiren) dem Harne beigemischt wurden, finden in diesem einen vorzüglichen Nährboden, zersetzen und ver-

gähren ihn und liefern so Producte, welche derlei Entzündungen bedingen und unterhalten; bei weiblichen Thieren ist der Zutritt solcher Keime durch die kurze Harnröhre und ventrale Situation derselben in der Scheide besonders leicht (faule Nachgeburt). Die Fortpflanzung entzündlicher Processe per continuitatem et contiguitatem von den Nieren- und Geschlechtsorganen ist zum grösseren Theil solch infectiöser Art. Die verschiedenen Diuretica und Acria, die Harnconcremente sind, wie leichtverständlich, ebenfalls Irritamente, und traumatisch, sowie durch Erkältung kann ebenfalls die Schleimhaut und Wand der gedachten Wege erkranken. Entzündete Harnblasen sind am Cadaver in der Regel stark erweitert und mit dem pathologischen Harnexsudatgemisch gefüllt, weil die Entzündung, wenn sie das acuteste Stadium überschritten hat, zur Lähmung der Blasenmuskulatur führte. Die frischen Entzündungen lassen jenes Gemisch als trüben, grünlichgelben, penetrant ammoniakalisch riechenden oder blutigen, weinrothen bis milchkaffee- oder chokoladefarbigen Inhalt vorfinden, zeigen die Schleimhaut auffallend diffus, streifig oder fleckig und punktförmig geröthet, sowohl durch capilläre Injection wie durch capilläre und maculöse Blutung; Chronicität dieses besonders beim Hunde häufigen catarrhalisch-eitrigen oder intensiveren hämorrhagischen Entzündungsvorganges (**Urocystitis catarrhalis purulenta, haemorrhagica**) gibt sich durch mehr braunrothes Colorit, schiefergraue Flecken und Streifen, starre, bindegewebige Verdickung der Wand, Wulstung und papillenartige Excrescenzen der Schleimhaut kund. Dabei ist häufig die Aussenseite der Blase milchig getrübt, mit markanten schwarzrothen Blutungsflecken und rosigen Hyperämien besetzt. Die Schleimhaut kann ferner seichte oder tiefere Substanzverluste, glanzlose, mit reifartigem Belage versehene Stellen von rothbrauner und schwärzlichrother Farbe oder inselförmige Verschorfungsherde in Gestalt gelber, lederartiger, durch rothen Saum abgegrenzter Stellen tragen (**Urocystitis, Urethritis erosiva, escharotica**).

Interessant sind die beim Pferd und Rinde vorkommenden (*Anacker, Johne, Bruckmüller*, *Pflug*, *eigene Beobachtung*) Entzündungen croupösen Charakters, bei welchen in der Harnblase und -Röhre sich eine Gerinnungsmasse bildet, welche einen ganzen Abguss dieser Hohlräume formirt (**Urocystitis, Urethritis pseudomembranacea** s. **crouposa diphtherica**). Die erweiterte Blase erscheint auffallend starrwandig, verdickt, und beim Aufschneiden erblickt man ausser schmie-

rigem, gelblichgrauem oder blutigem Brei und ammoniakalischer Jauche an Stelle der Schleimhaut eine schmutziggelbe bis braungraue, membranartige, rauhe, gerunzelte Masse, welche als vollständig geschlossener Sack, genau der Harnblasenform entsprechend, erscheint und sich in continuo hinaus in die Harnröhre fortsetzt. Derb und zäh elastisch haftet sie so dicht der Blaseninnenfläche an, dass man von der eigentlichen Schleimhaut und submucöser Abgrenzung nichts mehr wahrnimmt, diese vielmehr in der Gerinnungsmembran aufgegangen, selbst von Gerinnungsnekrose betroffen ist. Der Durchschnitt der häutigen, $^1/_2$—1 cm dicken Platte ist entweder ganz homogen oder lässt Schichtungen erkennen: *Johne* traf in dem bemerkenswerthen, von ihm detaillirt beschriebenen Falle [1]) drei in einander geschachtelte, blasenförmige Croupmembranen. Die auf die Harnröhre sich fortsetzende croupöse Entzündung kann in der ganzen Ausdehnung derselben die gleichen, hier röhrigen, ein paar Millimeter dicken Pseudomembranen schaffen, welche fest adhäriren, theilweise auch sich aufrollen und ablösen, Verstopfungen des Lumens bewirkend. Blasen- und Harnröhrenwand lassen schieferige Pigmentirung und bindegewebige Verdickungen, erstere auch Muskelhypertrophie wahrnehmen.

Geschwülste der Harnblase.

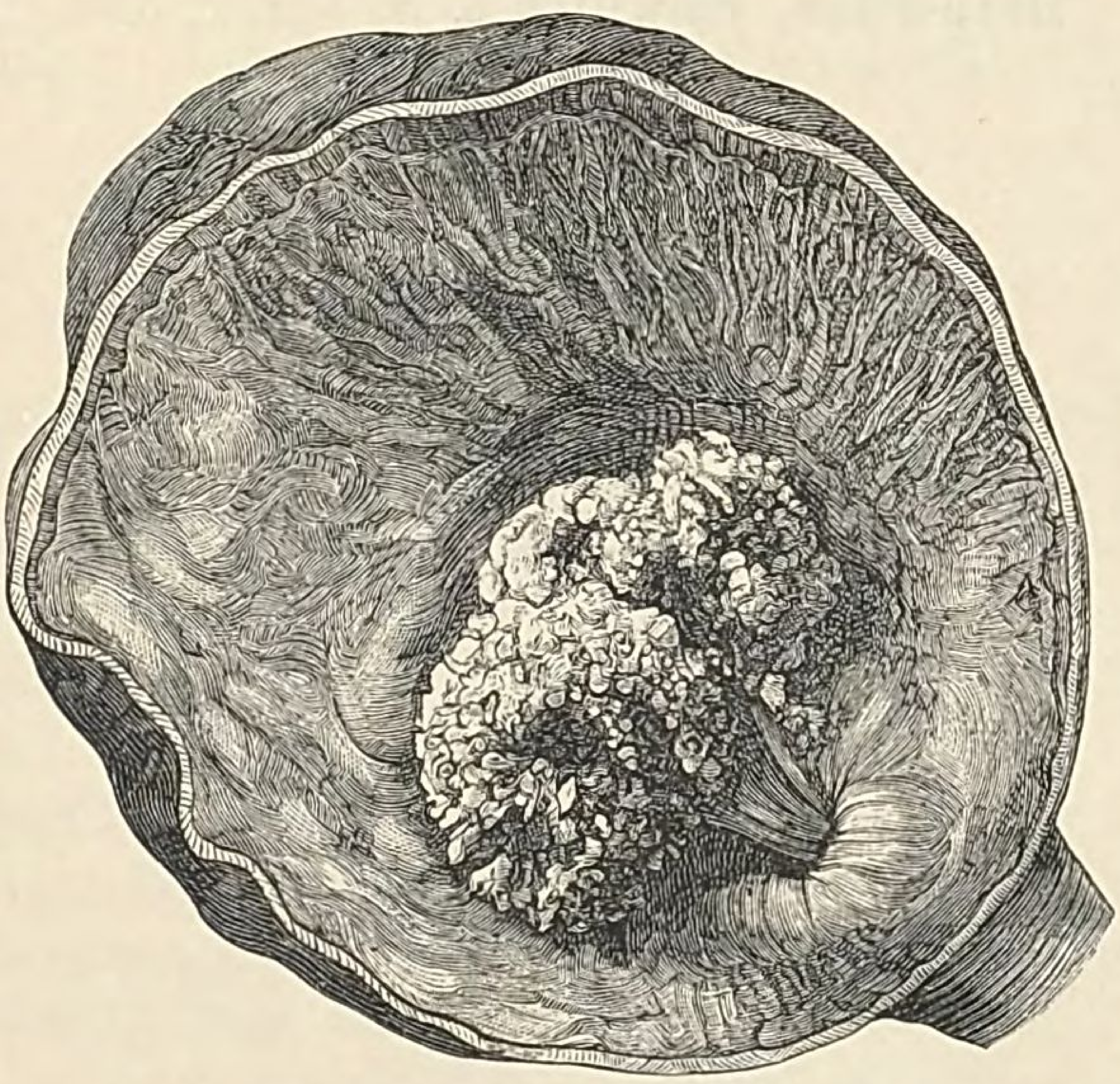
Die thierärztliche Litteratur enthält eine Reihe von Beschreibungen über Harnblasentumoren, deren Charakter indess nicht bestimmt fixirt wurde; *Pflug* hat in seinem bekannten Werke „Die Krankheiten des uropoëtischen Systems unserer Hausthiere“, Wien 1876, diese ältere Litteratur näher besprochen.

Die gewöhnlichsten Neubildungen der Blasenschleimhaut bei Pferden und Rindern, auch bei Ziegen und Hunden gesehen, sind Zottengewächse, das **Fibroma papillare, Papilloma villosum** und **Carcinoma papillomatodes** s. villosum. Mit Vorliebe am Ausgang der Blase zur Harnröhre, an der oberen Wand, am Trigonum sesshaft, aber auch an anderen Plätzen der Blasenhöhle zur Entwicklung kommend, sind es nuss-, ei- bis faustgrosse zottige Vegetationen, gewöhnlich büschelförmig oder blumenkohlartig, ein ganzes Convolut fadenförmiger und blättchenartiger Fortsätze auf knotiger,

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1884, S. 62.

zerklüfteter Basis oder mit gemeinsamem Stiel der Schleimhaut aufsitzend. In den Harn der Blase hineinflottirend (ebenso bei Wasserbespülung) sind diese Zotten theilweise ihres hierin macerirenden, erweichenden Epithels beraubt, einfache gefässhaltige Bindegewebszotten, an der Basis aber tragen sie das Epithel der Harnblase in mehrschichtigen Lagen und kann solches in Absenkern tief in die verdickte Harnblasenwand vorgewuchert sein, so dass die krebsige Natur der Zottengeschwulst wohl anzunehmen ist. Zumal wenn die Basis derselben ein dickes, knotiges Polster bildet, im Umkreis der

Fig. 98.



Aufgeschnittene Harnblase eines Pferdes mit Carcinoma papillomatodes und Wandungshypertrophie.

Zottengeschwulst noch knotige Verdickungen der Harnblase, auch an ihrer Aussenwand ulceröse Substanzverluste und Blutungsherde sich vorfinden, kann der Gegenstand als Carcinom gelten.

Die papilläre Masse ist gewöhnlich sehr weich, von fast schleimiger Consistenz und fettiger Beschaffenheit, nur der Stiel derber, fibrös, die Farbe gelbweiss mit rothen Punkten, schwarzrothen, schieferigen, auch grünlichen Stellen.

Zwischen den Zotten und in der Blase ist ein trüber, eitrig schleimiger, schlickeriger, blutiger oder jauchiger Harn, sowie kommen Sedimente vor, welche die Geschwulst sandig und hart incrustiren.

Die Blase zeigt muskuläre Hypertrophie, da die Verlegung der Harnröhre durch die Geschwulst eine Mehrarbeit des Detrusor erfordert. Bei carcinomatöser Grundlage kann die Wand aussen erbsen- bis hühnereigrosse confluirende Knoten von Leberhärte und markiger Beschaffenheit tragen, welche mit der Grundplatte der inneren Zottengeschwulst correspondiren.

In der Submucosa der Blase wurden circumscripte, erbsen- bis bohnengrosse Fibrome beobachtet (*Leisering*). *Vorberg* traf in der Harnröhre eines Ochsen 10—12 polypenähnliche Schwämmchen (citirt bei *Pflug*).

Harnsteine, Parasiten s. S. 518 u. 523.

XV. Capitel.

Anomalien der männlichen Geschlechtsorgane.

Missbildungen.

Zwitterbildung, Hermaphrodisia. Der bei nieder organisirten Thieren, z. B. Bandwürmern, Leberegeln, Rankenfüsslern bestehende complett doppelgeschlechtliche Körperbau, verbunden mit der doppelten Geschlechtsfunction, die echte, vollständige Zwitterbildung, gemäss welcher das einzelne Zwitterindividuum (ohne Mitwirkung eines anderen) Samen und Eier producirt, befruchtet und Embryonen ausreift, kommt bei Säugethieren und Vögeln nicht vor.

Da jedoch bei den höheren Thierclassen die männlichen und weiblichen Sexualorgane in ihren verschiedenen Abschnitten zunächst einen indifferenten Bau haben, aus gleicher embryonaler Uranlage hervorgehen, so kann es auftreffen, dass durch Entwicklungsstörungen ein Theil dieser Geschlechtsorgane weiblichen, der andere männlichen Habitus bekommt oder auf dem embryonalen, unfertigen Zustande verharrt.

Es gibt das eine Missbildung, bezw. einen Complex von Organdeformationen, die man Zwitter zu nennen pflegt, als welcher der Körper aber nur der morphologischen Verhältnisse, nicht der Verrichtung nach erscheint. Die Abweichungen, welche der Geschlechtsapparat solcher Zwitter vorführt, sind äusserst mannigfaltig, so dass kaum zwei ganz gleiche Missbildungen sich finden lassen, sondern jede irgend eine Variation der anatomischen Zustände bekundet, daher sind die Eintheilungsversuche (*Gurlt, Klebs, Lesbre, Ahlfeld*) ziemlich schwierig und different und muss die schematische

Classification aus Rücksicht auf Althergebrachtes sich manch' ungenügender Titel bedienen. Im Grunde genommen sind, weil niemals die physiologische Leistung beider Geschlechter in einem Individuum der Hausthierzwitter vereint ist, alle diese Bildungen nur Scheinzwitter.

Im rein anatomischen Sinne ist jedoch die *Klebs*'sche Eintheilung welche zwischen Hermaphroditismus verus und Pseudohermaphrodismus scheidet, je nachdem die Genitaldrüsen zweierlei Geschlecht haben oder nicht, zulässig.

Die seltensten und interessantesten Fälle von Zwitterbildung sind jene, in welchen ein Individuum zweierlei Geschlechtsdrüsen, Hoden und Eierstocksgewebe besitzt (**Hermaphrodites verus, Androgynus** der älteren Bezeichnung, **Hermaphrodismus glandularis, bisexualis** *Lesbre*).

Der grobanatomische Anblick der Geschlechtsorgane lässt nicht immer die richtige Deutung der Natur der Keimdrüsen zu, wesshalb die in älterer Litteratur registrirten Fälle von Hermaphrodismus zum Theil als unsicher bestimmt und nur die mikroskopisch controlirten Fälle der Casuistik Geltung haben; jedoch kann auch die mikroskopische Prüfung unter Umständen im Zweifel lassen, da die missbildeten Keimdrüsen zuweilen auch einen recht indifferenten Bau zur Schau tragen. Histiologische Feststellungen von bisexuellen Zwittern bei Hausthieren wurden schon von *Johne, Bonnet* und *mir*, sodann von *Sticker* vorgenommen; letztgenannter Autor hat eine besonders bemerkenswerthe Abhandlung über diesen Gegenstand geschrieben [1]), auf welche ich nähere Interessenten verweise, da die Casuistik der Thierzwitterbildungen zu reichhaltig ist, als dass sie in einem Lehrbuche ganz berücksichtigt werden könnte.

Man unterscheidet drei Typen dieser Vorkommnisse. Beim **Hermaphrodismus alternans** glandularis (früher lateralis genannt) findet sich auf einer Seite ein Eierstock, auf der anderen Seite ein Hoden (also zweierlei Keimdrüsen). Diese Art ist manchmal beim Schwein in ausgeprägter Weise zu sehen (*Gurlt* [2]), *Pälz* [3]), *Münchener Sammlung*), auch beim Kalbe (*Schlumpf, Soulié* [4]), *Münchener Sammlung*) beobachtet worden.

Die Keimdrüsen können hier ganz und gar wie normale sich verhalten, oder eine, gewöhnlich die weibliche, ist etwas verunstaltet,

[1]) Arch. f. Thierheilk. 1887.

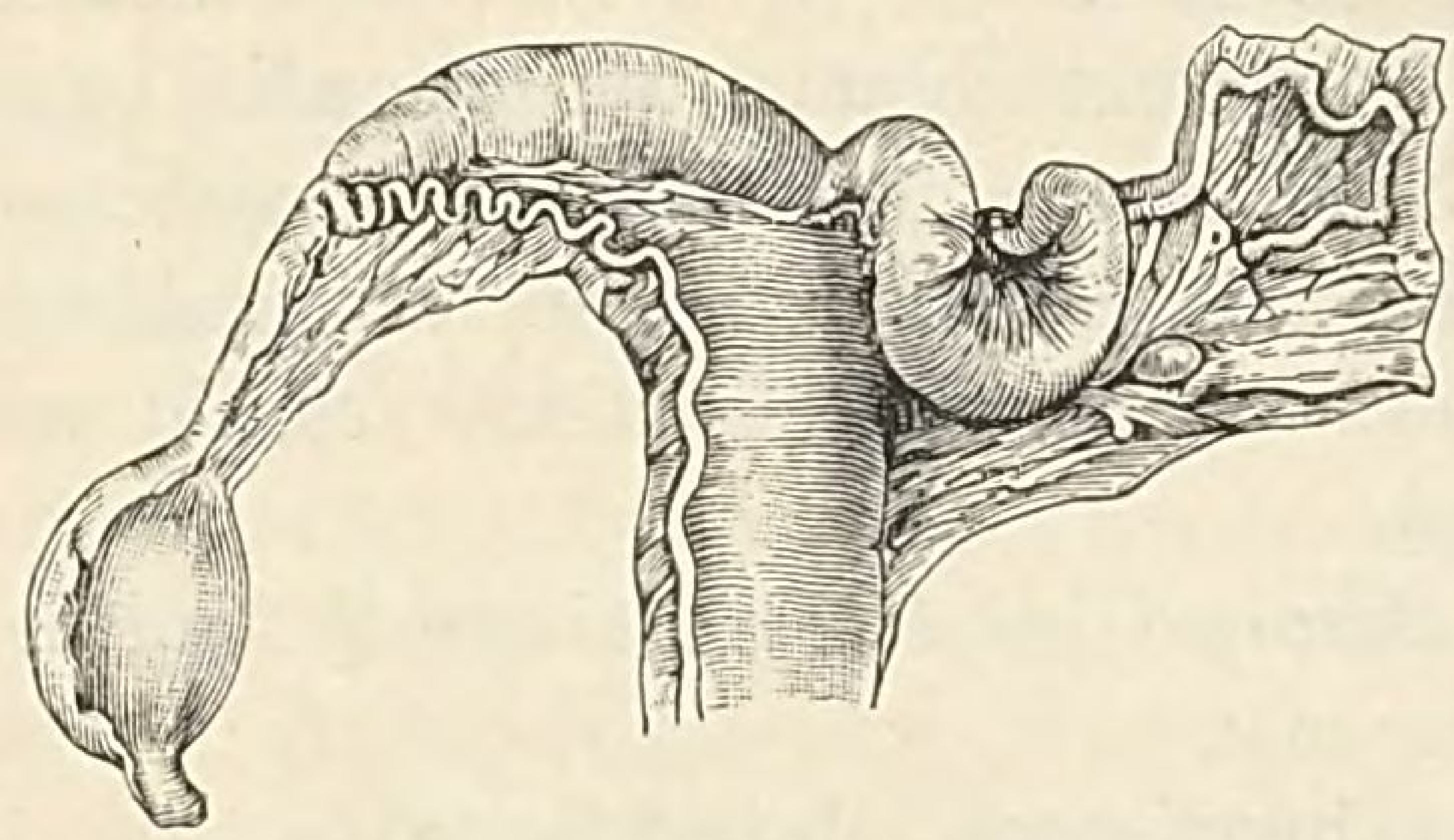
[2]) Pathol. Anat. der Haussäugethiere, II. Bd., 1832.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Thierm., 15. Bd., 1889, S. 90.

[4]) Revue vétér. 1894, Nr. 10, S. 542.

cystös oder rudimentär; Nebenhoden, Samenleiter und Eileiter sind wohl entwickelt und ziehen in einem entsprechenden Gekröse zu einem zweihörnigen Uterus normaler Configuration, an welchen sich

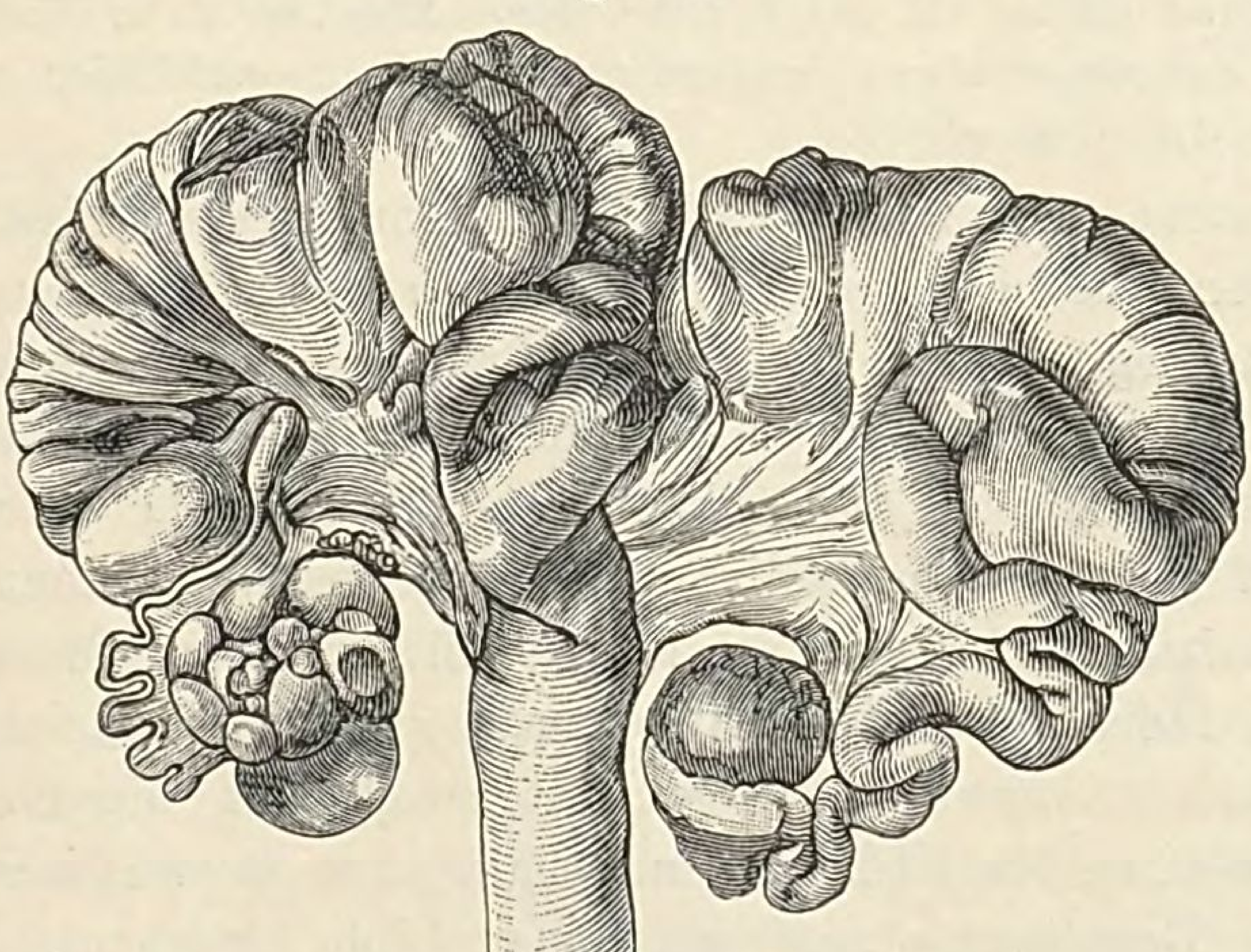
Fig. 99.



Hermaphrodismus glandularis alternans vom Kalbe.
Links Hoden mit Samenleiter am Uterushorn, rechts vom gewundenen Uterushorn ein Eileiter auslaufend, mit ampullenförmigem Ende und abdomineller Oeffnung einem kleinen Eierstocke zugewendet.

eine, gewöhnlich verengte, Scheide und der Wurf mit hypertrophischer Clitoris anschliessen. Das Hodengewebe zeigt mikroskopisch das charakteristische Canalwerk, zum grösseren Theil aber keine richtigen

Fig. 100.



Hermaphrodismus alternans vom Schwein.
Links am Uterushorn die Fortsetzung des Eileiters und ein traubiger, grossblasiger Eierstock; rechts am Uterushorn Nebenhoden und Hoden.

Spermatoblasten, sondern einen degenerirten Zellenbelag; in einem von *Pütz* notirten Falle wurden aber vollkommen ausgebildete Samenfäden in dem kräftig entwickelten Nebenhoden gefunden. Der Eier-

stock kann Graaf'sche Follikel, völlig entwickelte Eier und alle sonstigen charakteristischen Kennmale dieser Keimdrüse vorweisen; oft sind aber die epithelialen und Eielemente sehr sparsam vertreten oder ganz untergegangen, so dass es nur an dem Stroma erkennbar ist, dass es sich um einen abortiven Eierstock handelt.

Bei dem **Hermaphrodismus unilateralis** (glandularis) findet sich auf einer Seite Hoden und Eierstocksgewebe getrennt oder zu einem Organ verschmolzen, während auf der anderen Seite nur eine einzählige Keimdrüse existirt (schematisch gedacht sonach im Ganzen drei Keimdrüsen).

Eine von *Mascagni* bei einem Stiere gefundene Zwitterbildung wird hieher gerechnet.

Der **Hermaphrodismus bilateralis** (glandularis) zeigt doppelseitig Hoden und Eierstocksgewebe, also im Ganzen vier Keimdrüsen, welche entweder getrennt neben einander, oder jederseits zu einem Organ verschmolzen bezw. nur in rudimentärer Beschaffenheit vorhanden sind.

Es sind Fälle bekannt vom Schafe (*Scriba, Gurlt*), von der Ziege (*Gurlt, Guinard*), dem Schweine (*Gurlt*) und einem Eselsfüllen (*Hunter*).

Ich habe einmal ein Stück der Geschlechtsdrüsen einer hörnertragenden scheinbaren Rehgais erhalten und fand mikroskopisch sowohl Eier, wie Samencanälchen in dem Organtheile.

Aeusserst zahlreich sind die Vorkommnisse jener Missbildungen, bei welchen die äusseren Begattungsorgane oder die Geschlechtsgänge einen den Keimdrüsen entgegengesetzten Typus aufweisen, sonach nur Keimdrüsen eines Geschlechts vorhanden sind, während die übrigen Geschlechtstheile durch Stehenbleiben auf embryonalen Stadien oder ungleiches Wachsthum abnorme Formen besitzen. Das sind die als Scheinzwitter, **Pseudohermaphroditen, Hermaphrodites unisexualis** spurius, bezeichneten Zustände (auch transversalis genannt, weil hier die Geschlechtsverschiedenheiten oberhalb und unterhalb einer quer zwischen Keimdrüsen und Begattungsorgane gezogenen Linie bestehen).

Nach älterem Schema formulirte man zwei Gruppen und sechs Arten Scheinzwitter.

I. Pseudoherm. masculinus (Keimdrüsen männlich).

a. internus.	b. externus.	c. completus s. ext. et int.
Weiblicher Uterus.	Begattungsorgane weiblich.	Aeussere Genitalien und Uterus weiblich.

II. Pseudoherm. femininus (Keimdrüsen weiblich).

a. internus.	b. externus.	c. completus.
Männlicher Uterus.	Begattungsorgane männlich.	Begattungsorgane und Uterus männlich.

Die gewöhnlichen Scheinzwitter haben männliche Keimdrüsen, welche in der Bauchhöhle verblieben sind und deren Nebenhoden in einen rudimentären Samenleiter ausläuft. Diese den Hoden in der Gestalt ganz ähnlichen und in der That gleichwerthigen Organe hängen mit einem direct weiblichen, normal gebauten Uterus oder einem verunstalteten, ausgeweiteten sehr grossen sog. Uterus masculinus zusammen (oder laufen entlang desselben in den Parametrien), während die äusseren Begattungsorgane entweder weiblichen oder männlichen Charakter tragen. In der Regel ist der Geschlechtshöcker so klein geblieben, dass er keine lange Ruthe bildet, sondern der Clitoris ähnelt, aber doch grösser als diese ist, wobei das Ausbleiben des Descensus testiculorum die Geschlechtswülste den Schamlippen ähnlich, der Nichtverschluss des Sinus urogenitalis zur Röhre eine Vagina und rinnige Urethra fortbestehen lässt.

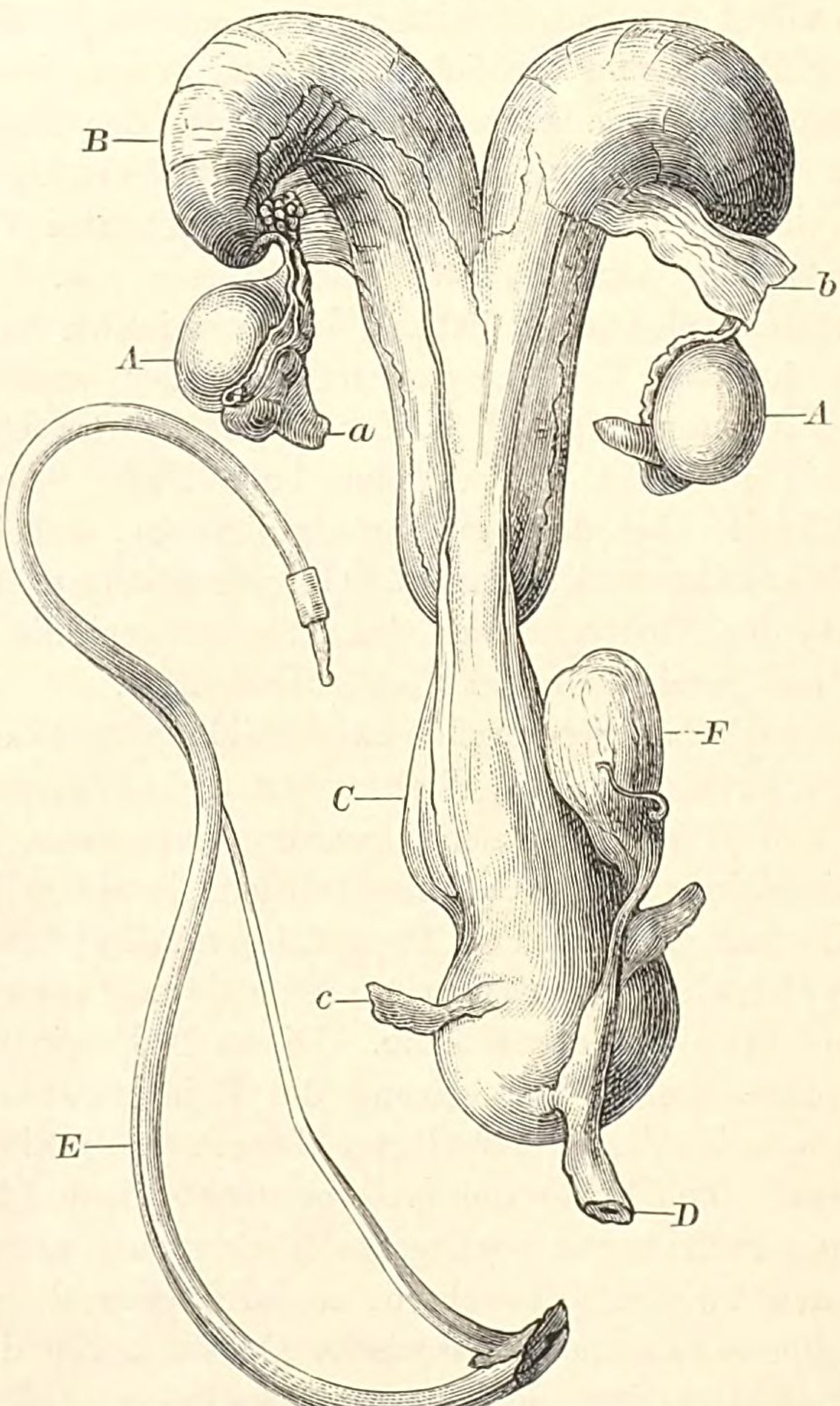
Es ist sonach bei dieser Scheinzwitterbildung, welche vornehmlich bei Schweinen, Ziegen, Rehen und Schafen, sodann auch beim Rind und Pferd beobachtet wurde, eine ganze Reihe von Hemmungsmissbildungen der Geschlechtsorgane in einem Individuum vorhanden, die man in Summa als Pseudohermaphrodismus masculinus cryptorchis microphallus et epispadiaeus megalomastos cum utero bezeichnen kann. Dieses Nebeneinander resultirt daraus, dass, trotz Differenzirung der Keimdrüsen zum männlichen Organ, von den doppelt angelegten Gängen des Genitalapparates (*Müller*'sche und *Wolff*'sche) die ersteren nicht die bei Entstehung des männlichen Individuums regelrechte Rückbildung eingehen, sondern gleich den zweiten fortwachsen, wodurch Samenleiter, Nebenhoden, Vasa aberrantia und accessorische Drüsen neben dem Uterus entstehen; dass fernerhin die äusseren Genitalien auf der Stufe indifferenter embryonaler Entwicklung im Wachsthum stillgestanden haben. Meistens sind die im Scheinzwitter des männlichen Typus vorliegenden Hoden gleichfalls unvollkommen entwickelt.

Genauere Beschreibungen siehe bei *Gurlt*, *Johne* (Deutsche Zeitschr. f. Thierm. 1887, 13. Bd., S. 178), *Bonnet* (Münchener Jahresb. 1881/82, S. 96), *Guillebeau* (Schweizer Arch. 1881), *Edelmann* (Berliner Arch. 1888, Sächs. Vet.-Ber. 1888).

Das Vorkommen eines Pseudohermaphrodismus femininus, bei welchem zwei Eierstöcke, Tuben und Tragsack vorhanden sind,

die äusseren Begattungsorgane aber ausgesprochen männliche Façon haben, ist sehr selten; *Benedictis* hat eine derartige ochsenähnliche Kuh beschrieben.

Fig. 101.



Pseudohermaphrodismus masculinus cum utero et vagina von einem mehrjährigen Rinde (nach C. Hahn).

A Hoden. B Tragsack. C Scheide. D Uebergang (abgeschnitten) zur Ruthe incl. Harnröhre. E Ruthe. F Harnblase

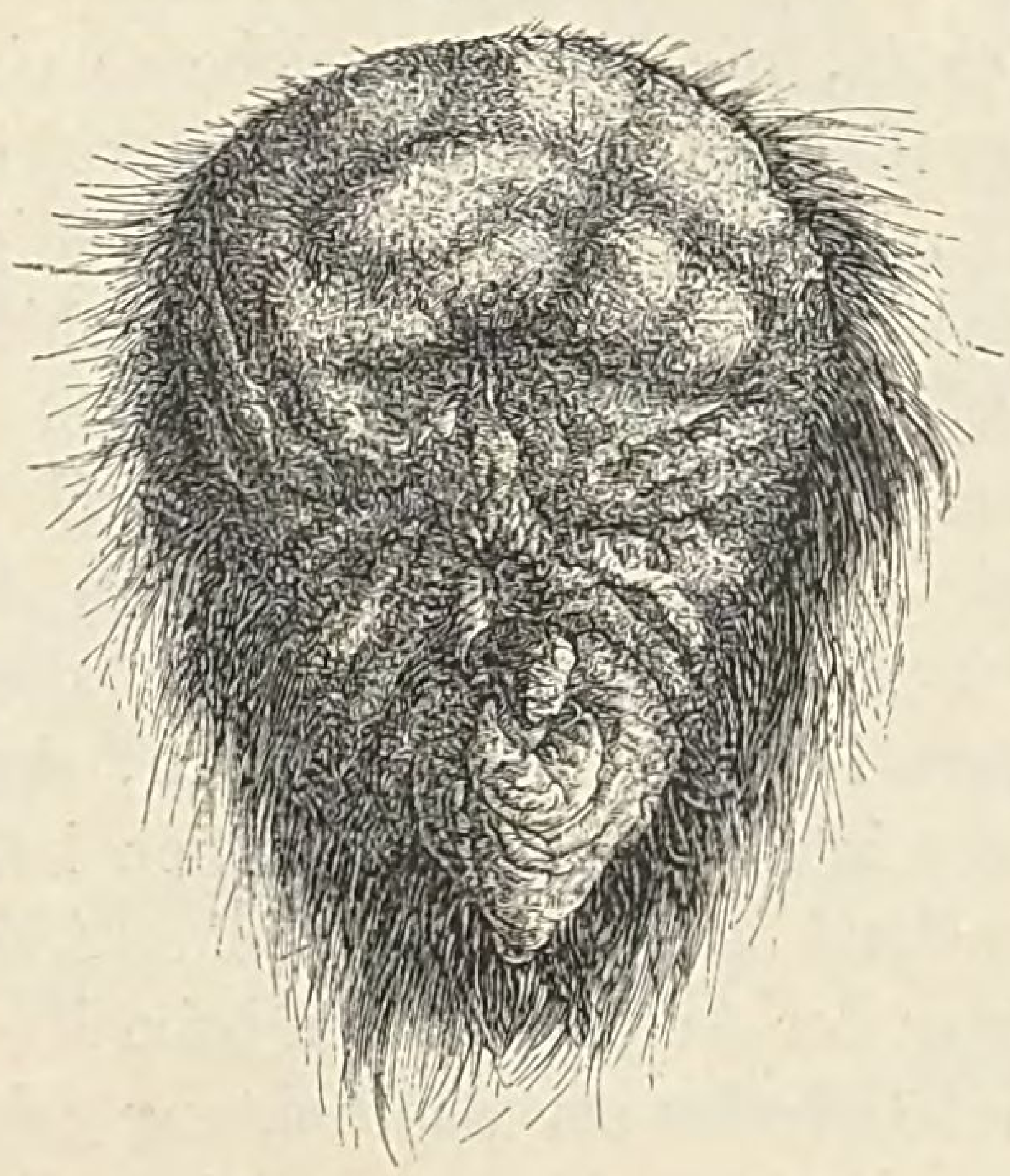
a Rankengeflecht mit Nebenhoden, neben welchem ein Eileiter (mit abdomineller Oeffnung) parallel läuft; in den breiten Mutterbändern neben den Hörnern verlaufen die Samenleiter.

Der Körperbau der Scheinzwitter und Zwitter trägt eine Mischung männlicher und weiblicher Eigenschaften zur Schau. Die Gesammtentwickelung des Körpers ist mehr von den Keimdrüsen

beeinflusst und daher haben z. B. Thiere, welche äusserlich scheinbar weibliche Geschlechtsorgane, also Schamlippen, mit vergrösserter Clitoris und Milchdrüsen besitzen, im Uebrigen stark männliches Ansehen. Ziegenzwitter, welche als penislose Thiere und ziemlich grosses Euter tragend, für weiblich gehalten werden, riechen und gebärden sich wie Böcke, scheinbare Kuhkälber erlangen, wenn sie 2—3 Jahre alt werden, ochsenähnliche Körpercontouren, grosse Köpfe mit gekrausten Haaren und stierähnlichen Blick und behalten kleine Euter (die sog. „Taurae" [*Varro* und *Columella*], „Free-Martinskälber d. Engl., vache-boeuf d. Franz.).

Alle Scheinzwitter sind unfruchtbar.

Fig. 102.



After und Wurf eines Pseudohermaphrodites masculinus cryptorchis epispadiaeus microphallus cum utero, Ziege; über dem der Clitoris ähnlichen kleinen Penis der Spalt der gemeinsamen Harnröhre und Scheide.

Kryptorchismus (κρύπτειν verbergen, ὄρχις Hoden). Die Hoden, welche ursprünglich in der Nähe der Nieren neben der Lendenwirbelsäule angelegt werden, gehen unter normalen Verhältnissen eine Ortsveränderung ein, indem sie allmählig nach der unteren Bauchwand verzogen werden, den Leistenring und Leistencanal passiren und in den Hodensack zu liegen kommen. Diese reguläre Situationsveränderung, welche man als Wanderung der Hoden bezeichnet, obgleich sich dieselben dabei passiv verhalten, ist bedingt durch den Zug des Hunter'schen Leitbandes, des Gubernaculum testis. Während nämlich dieses aus einer Mischung von Bindegewebe und Muskelfasern bestehende Band nur langsam und wenig

an Masse zunimmt, wächst der Rumpf des Thieres unverhältnissmässig mehr; das Leitband hält aber den Hoden fest und so entfernt sich die Wirbelsäule mehr und mehr von diesem. Ueberdiess schrumpft und verkürzt sich das Gubernaculum und zieht den Hoden in den Hodensack herunter (vergl. *Eichbaum*[1]).

Ist das Leitband zu schwach, indem es zu wenig contractiles Gewebe enthält oder ganz ohne Muskelfasern, so bleibt der Hoden in verschiedener Höhe stecken oder legt nur den halben Weg zurück. Nur ausnahmsweise ist eine abnorme Kürze des Hodengekröses Schuld an dem Verbleib des Organes in der Bauchhöhle.

(Die Einhufer haben bei der Geburt noch keinen Hoden im Sacke, erst einige Monate später steigt der Hoden herab.)

Den sich hieraus ergebenden Zustand nennt man Kryptorchismus, Retentio testis, die Thiere, welche so einen leeren Hodensack besitzen, Kryptorchiden oder Krypsorchiden (Spitzhengste, Klopfhengste). Die Anomalie kann doppelseitig **(Kryptorchismus bilateralis)** oder einseitig **(Monorchismus, Monorchidie)** sein (einfacher, doppelter Kryptorchismus); ferner unterscheidet man je nach der Lage einen abdominellen, wenn sich der Hoden in der Bauchhöhle befindet, und einen inguinalen, wenn er die Bauchwand passirt hat, in der Tiefe des Leistencanals, diesseits des unteren Leistenrings gelagert ist. Es kann zutreffen, dass der eine Hoden inguinale, der andere intraabdominelle Position hat. *Cadiot,* welcher über diesen Gegenstand eine übersichtliche Abhandlung geliefert hat[2]) und die meisten der Autoren fanden beim Pferde, bei welchem Kryptorchismus am häufigsten zur Beobachtung gelangt, in der Mehrzahl der Fälle den linken Hoden retinirt. Auch beim Rinde kommt Kryptorchismus vor, hier liegt der Hoden gewöhnlich seitlich und vorne an der Ruthe; dessgleichen ist die Anomalie beim Schweine, bei Widdern und beim Fleischfresser beobachtet. Die männlichen Scheinzwitter sind immer Kryptorchiden.

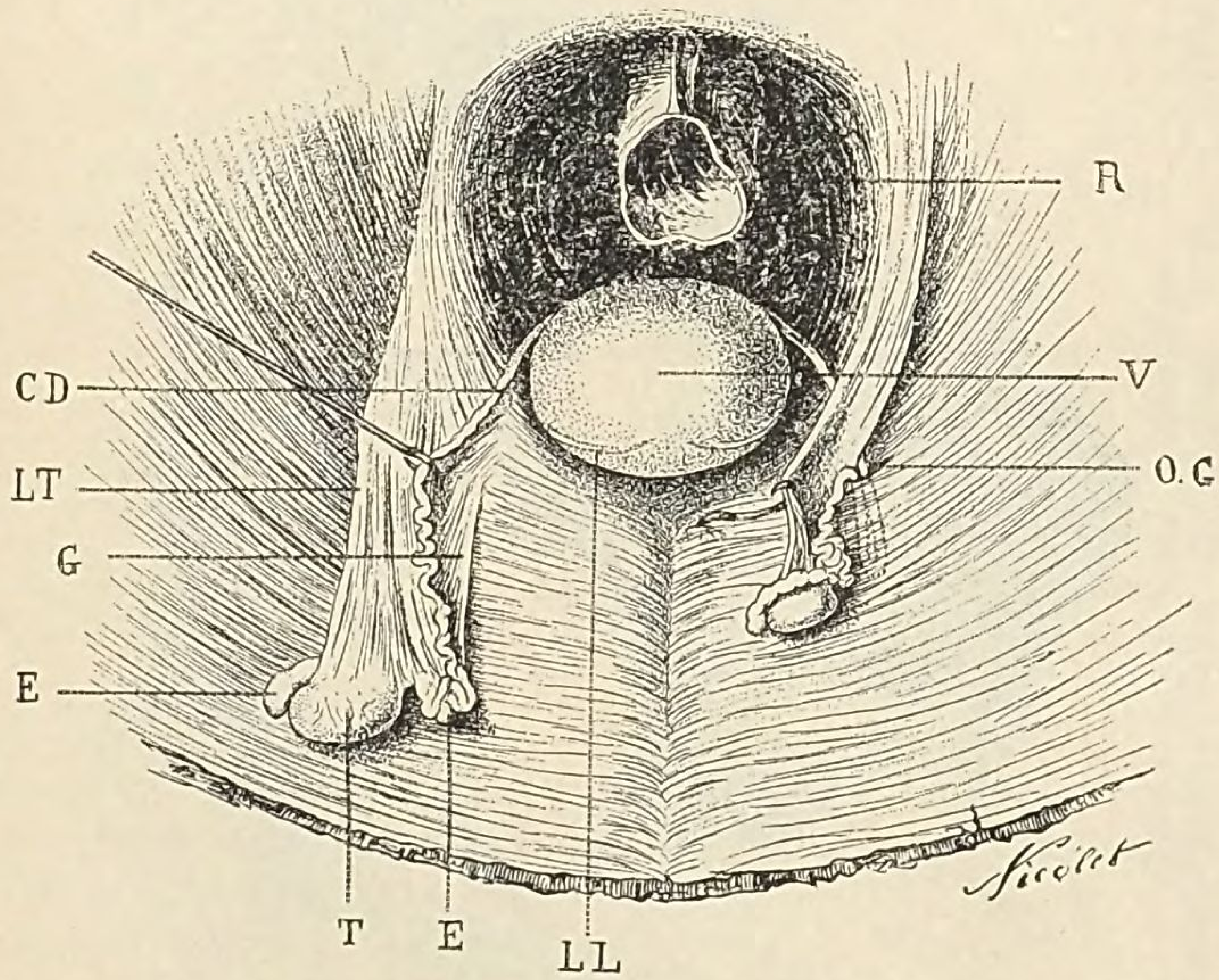
Die zurückgehaltenen Hoden erscheinen entweder mangelhaft entwickelt, von fötalem Habitus oder haben das Ansehen umfangreicher Tumoren, wodurch sie bis zur Unkenntlichkeit abgeändert sich präsentiren. Im ersteren Falle ist der Hoden klein, schlaff, weich, aus grauem oder hellrothem Gewebe ohne Spermatozoen bestehend und hat das geringe Gewicht von 20—50 g (normal beim

[1]) Revue f. Thierheilk. 1883.

[2]) Monatsshefte f. prakt. Thierheilk. 1893, IV. Bd., S. 385.

Pferde 100—350 g) (*Cadiot*); er kann selbst nur erbsen- oder bohnengross, mit Mühe zu finden sein (Varicocele). Anderemal besitzt er normale Grösse. Eiförmig oder platt gedrückt, trägt er den Nebenhoden aufgerollt, welcher dadurch einer Schnur mit zahlreichen Windungen gleicht und dessen Schwanz 10—15 cm lang sein kann (*Cadiot*). Die Neigung zu neoplastischer Degeneration, welche einen sarcomatösen oder carcinomatösen Charakter annimmt, lässt den Hoden oft enorme Grösse und bedeutendes Gewicht annehmen; 10—50 kg schwere in Geschwülste verwandelte Hoden wurden schon in der

Fig. 103.



Vordere Schamgegend von oben gesehen mit der bei abdominellem Kryptorchismus gewöhnlichen Lage der Hoden (halbschematisch) (nach Cadiot).

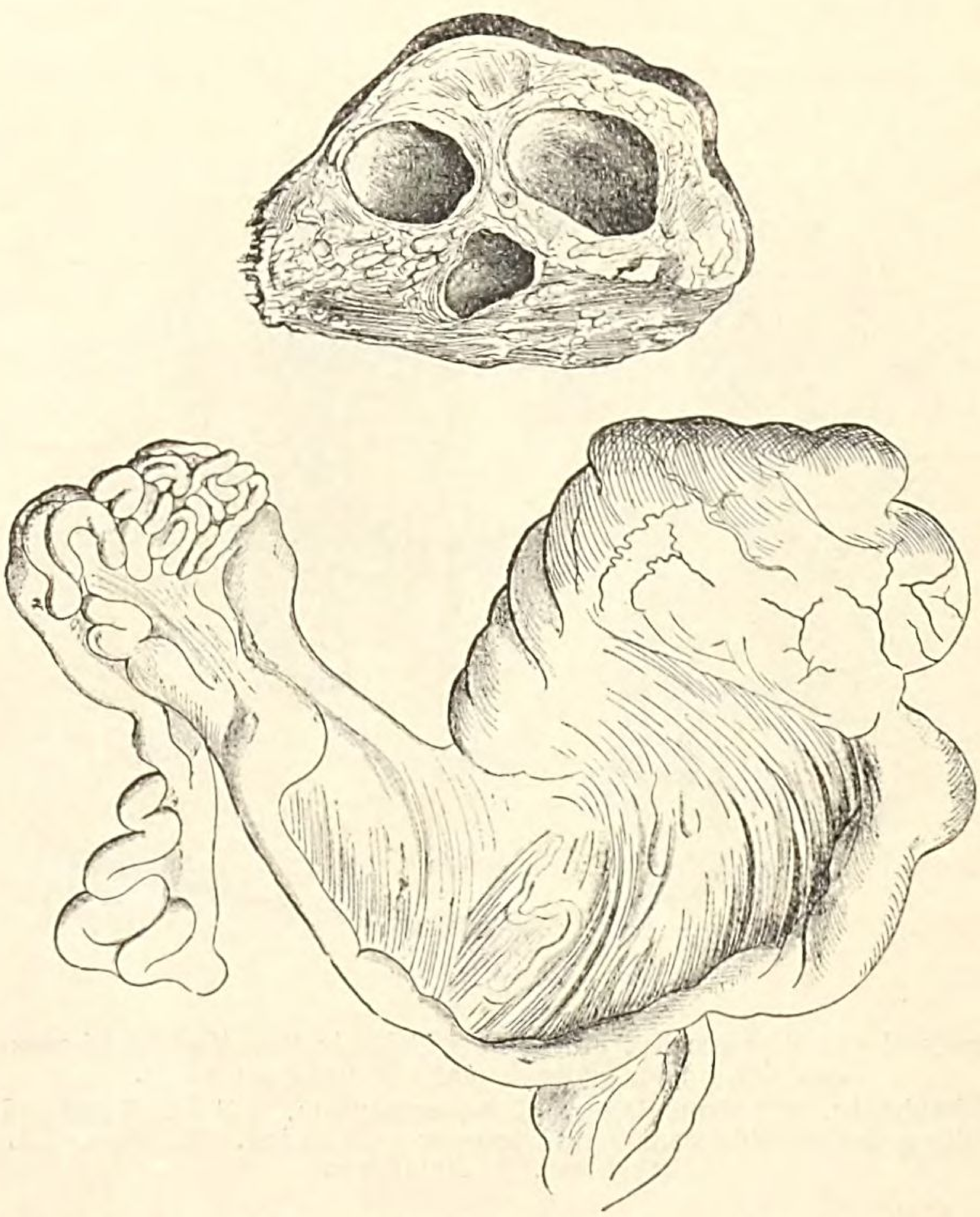
T Hoden. E Nebenhoden. CD Samenleiter. G Gubernaculum. LT Aufhängeband ausgebreitet. OG Obere Mündung des Scheidencanals und innerer Leistenring. V Blase. LL Seitenbänder der Blase. R Mastdarm.

Bauchhöhle vorgefunden. Das Organ kennzeichnet sich dann noch als männliche Keimdrüse durch die venenreiche Albuginea, sowie die Existenz des Hodengekröses neben dem Umstande des Leerseins vom Hodensacke. Auch auf der Schnittfläche ist allenfalls noch ein centrales dem Highmore'schen Körper gleichwerthiges Gerüst erkennbar, aber das Hodendrüsengewebe bildet knotig-lappige compacte, gewöhnlich gelblichweisse markige Geschwulstkörper. Zuweilen beherbergt der Hoden auch Cysten, Knorpel und Knochen, selbst Haare und Zähne. Häufig wurden in solcher Art degenerirten

Hoden ein oder mehrere Exemplare von Sclerostoma armatum, welche Höhlen und Gänge im Hoden graben und hämorrhagische Infiltrationen hervorrufen, gefunden (*Cadiot, Greswell*).

Die retinirten Hoden liegen frei beweglich auf der Bauchwandinnenfläche (untere Flankengegend, vor dem Becken) oder zwischen Darmschlingen, seltener mit der Nachbarschaft verwachsen; von der Gegend unter den Lendenwirbeln nach der Blase zu zieht

Fig. 104.



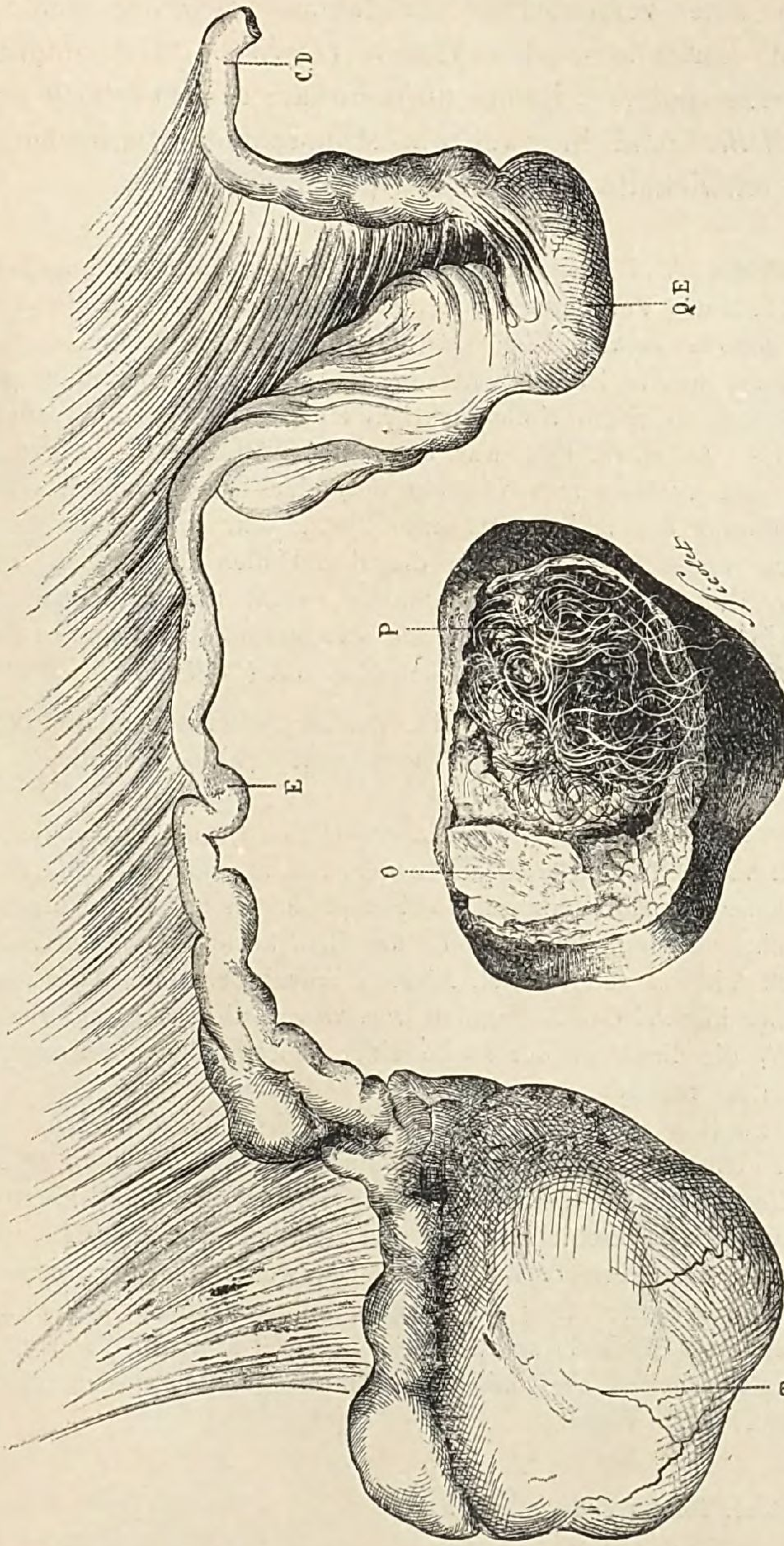
Abdomineller Kryptorchismus. Dicker Hoden mit mehreren Cysten. Darüber, dessen Durchschnitt (nach Cadiot).

sich das den retinirten Hoden aufhängende Bandgekröse als breite und lange dreieckige Bindegewebsplatte mit serösem Ueberzug, welche am vorderen Rand die Blutgefässe des Hodens und am hinteren Rande Nebenhoden und Samenleiter enthält (*Degive*).

Von der Aussenfläche dieses Bandes geht ein anderes zur lateralen Beckenwand ab, wird durch das Gubernaculum Hunteri verstärkt und befestigt sich am Hoden bezw. Nebenhoden (*Degive*).

Die Scheidenhaut fehlt den in der Bauchhöhle verbliebenen Hoden, oder es ist ein Processus vaginalis vorhanden, welcher eben

Fig. 105.



Hoden mit Dermoidcyste (nach Cadiot).
T Hoden. E Nebenhoden. QE Schwanz des Nebenhodens. CD Samenleiter. O Zahn in der Cyste. P Haare in derselben.

keinen Hoden enthält oder rudimentär als Bauchfellvertiefung das Gubernaculum und einen Theil des Samenleiters umfasst (*Franck*,

Cadiot). Beim inguinalen Kryptorchismus nimmt die aus drei Schichten zusammengesetzte Scheidenhaut (Serosa, Tunica fibrosa et muscularis) eine verschiedene Ausdehnung entlang dem Leistencanale und umschliesst den Hoden (*Cadiot*). Die doppelseitigen Kryptorchiden sind fast immer unfruchtbar, es gibt jedoch auch Ausnahmen; *Möller* fand in zwei von Monorchiden stammenden Hoden vollständig entwickelte bewegliche Spermatozoen.

Triorchidie, Triorchismus. Nach einigen Litteraturangaben soll bei Hengstfüllen das Vorkommen von drei Hoden sicher beobachtet worden sein (*Delaforge, Vanthrin, Létard, Nies*). Es kam diess in der Weise zur Schau, dass nach Entfernung zweier Hoden späterhin das sich noch männlich geberdende Thier von Neuem in einem Hodensacktheil einen nachträglich herabgestiegenen Hoden aufwies. In einem Fall war das aufgerückte Organ so gross wie eine Billardkugel und verhielt sich wie ein normaler Hoden, neben welchem der Samenstrangstumpf der früher entfernten Drüse sehr gut erkennbar geblieben war; in einem anderen Falle hatten die drei Hoden das Gewicht von nur 30, 22 und 15 g. Ein Theil der Vorkommnisse beruht auf Täuschung (Pseudotriorchismus), insofern man eine Cyste oder den herabgestiegenen Schweif des Nebenhodens für den anderen Hoden gehalten hat (*Cadiot*).

Verdopplung der Ruthe ist eine der allerseltensten Missbildungen, von *Gurlt* als **Diphallus** imperfectus (δις doppelt, φαλλός männliches Glied) bezeichnet.

Prevost sah bei einem 9 Wochen alten Rinde am linken Schenkel, ungefähr 5 Zoll vom After entfernt, neben dem Damm einen mit Haaren besetzten Fortsatz, welcher der Zitze eines Kuheuters glich. In der Mitte dieses Gebildes befand sich eine Offnung, durch welche der Urin ausfloss. Bei Untersuchung des geschlachteten Thieres fanden sich Nieren, Harnleiter und Blase einfach, die Harnröhre aber in zwei Canäle getheilt vor, wovon die rechte zur regelmässigen Ruthe verlief, die linke in der Dicke einer Schreibfeder am Ende des zitzenartigen Fortsatzes mündete.

Einen zweiten Fall von einem Stiere notirte *Storch*[1]). Das erwachsene, sonst normal gebaute Thier hatte an der linken Flanke ein etwa 40 cm langes, 4—5 cm dickes fleischiges, behaartes Anhängsel, von dem sich die Haut gleich einem Präputium zurückschieben liess und alsdann eine konische Eichel zum Vorschein kam. Der Fortsatz hatte einen cavernösen Körper, war von einer Harnröhre durchzogen und trug ein drüsiges, hühnereigrosses, undefinirbares Gebilde (verkümmerter Hoden?) an der Basis in der Unterhaut. Die übrigen anatomischen Besonderheiten sind leider unbekannt geblieben; der Stier entleerte Harn auf natürlichem Wege.

[1]) Oesterr. Revue 1886, S. 102.

Krankhafter Inhalt des Hodensackes. Entzündungen der Scheidenhaut und des Hodens.

Beim Leistenbruche (s. S. 7) treten Darm und Netztheile in den Sack der Tunica vaginalis communis ein; hiebei, sowie bei anderen inneren Lageveränderungen der Baucheingeweide und Wassersucht der Bauchhöhle, ist im Hodensacke bezw. im Sacke der Scheidenhaut eine blutig seröse Flüssigkeit angesammelt, das jeweilige Stauungstranssudat, welches aus der Bauchhöhle durch den Leistencanal herunter gelaufen ist. Der Hodensack ist dadurch zu einer rundlichen weichen Geschwulst vergrössert und beim Einschneiden spritzt die Flüssigkeit, beim Pferde nicht selten in der Quantität mehrerer Liter, hervor.

Man bezeichnet diesen Zustand seröser Flüssigkeitsanhäufung als **Hydrocele scroti** bezw. tunicae vaginalis (sog. Wasserbruch), gleichviel was die Ursache ist, oder speciell als Hydrocele hernialis.

Als Stauungstranssudat kann der Erguss auch im Scheidenhautsacke selbst gebildet sein, sei es von vorgefallenen Baucheingeweiden, sei es von varicösen Samenstrangvenen und Hodengewächsen her; zum anderen kann die Flüssigkeit auch von einem früheren Blutergusse oder von einer Scheidenhautentzündung herrühren. Blutungen, z. B. traumatisch durch Contusion des Hodens zu Stande gekommen, oder spontan durch Berstung varicöser Samenstrangvenen und bei Stauungshyperämie incarcerirter Hernien, bedingen, dass sich der Scheidenhautsack mit flüssigem oder geronnenem Blute erfüllt (**Haematocele scroti,** Haematoma tunicae vaginalis), oder das Blut lagert in dem lockeren Zellgewebe des Samenstrangs, diesem eine ganz bedeutende schwarz-, violett- und rothsulzige Anschwellung verleihend, welche sich gewöhnlich entlang des ganzen Stranges, vom Scrotum bis zur Bauchhöhle ausbreitet (**Haematoma diffusum** funiculi spermatici). Aus solchen traumatischen Anlässen gehen dann Scheidenhautentzündungen hervor, welche bei luftabgeschlossenem Zustande des Sackes, nur durch die Contusion und das als Fremdkörper wirkende Blut unterhalten, ziemlich einfache Veränderungen mit sich bringen. Es besteht eine Anhäufung seröser, bräunlicher oder wolkig trüber (durch verfetteten Faserstoff) Flüssigkeit und Niederschläge hautartiger oder klumpiger Fibringerinnungen (**Vaginitis testis** s. **Periorchitis sero-fibrinosa**). Die mit solchen Exsudaten bezw. Blutungsresten beschlagenen Flächen der Scheiden-

haut sind streifig geröthet, mit älteren braunen Blutungspunkten besetzt, durchfeuchtet, geschwellt; bei Chronicität der Entzündung sind sie mit zarten oder stärkeren Zotten und zitzenähnlichen flottirenden Wucherungen, Rauhigkeiten und Leisten von grauröthlicher bis weisser Färbung besetzt, verdickt, schwielig oder theilweise mit dem Hoden und Samenstrang verwachsen (**Periorchitis prolifera, villosa, adhaesiva**).

Eiteransammlung im Scheidenhautsacke, als graugelbe flockige oder dicke rahmige Belagsmasse, theilweise mit Faserstoff gemengt auf gerötheter oder schwieliger Tunica sichtbar, **Periorchitis purulenta**, kommt bei eitriger Peritonitis oder primär bei perforirenden traumatischen Läsionen vor; durch Blutbeimengung wird der Eiter rostfarben- oder milchkaffeeähnlich, häufig scheidet er sich klümprig ab.

Entzündung des Hodens und Nebenhodens ist bei Thieren selten; als Ursachen figuriren mechanische Insulte oder es handelt sich um embolische Processe. Bei frischer traumatischer Entzündung (**Orchitis, Epididymitis haemorrhagica**) erscheint der an dehnbaren Lymphgefässen sehr reiche Hoden stark geschwellt, schmutzig-rothbraun bis schwarzroth, mit Sugillationen und sulzigem saftig verquollenen Bindegewebsgerüst versehen. Die anatomisch zu Gesicht kommenden Entzündungen sind meist chronische Folgezustände, die **Orchitis fibrosa indurativa** und die **Orchitis petrificans**. Erstere, bei Pferden, Hunden und Rindern manchmal zu sehen, bietet den Hoden beträchtlich vergrössert, hart, mit der Tunica vaginalis communis verwachsen, höckerig uneben, sein Stroma ist zu dicken, schwartigen Bindegewebssträngen, welches weisse Bündel und verflochtene sehnige Züge bildet, verwandelt, das Parenchym ist geschwunden oder formirt Retentionscysten mit schleimig-milchigem Inhalte oder kann partiell zu einer gummiartigen, graugelben Masse nekrosirt sein; letzteres wurde von *Johne* bei einem Stierhoden beobachtet [1]). Bei alten Ziegen, Schafböcken und Stieren (*Gamgee*), sowie bei der Gemse (*Bonnet*) sind totale Verkalkungen der Hodensubstanz als wahrscheinlicher Endeffect chronischer Entzündung (durch Prellungen) beobachtet worden, der Hoden erwies sich steinhart, sein Parenchym durch eine weisse mörtelartige Masse ersetzt.

Traumatische Läsionen, welche das Scrotum perforirten und den Scheidenhautsack blosslegten, führen entweder bloss zu einer

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1885, S. 34.

stark eitrigen Vaginitis testis, durch welche der Hoden ganz von Eiter oder Jauche umspült und brandig werden kann oder wo der Hoden selbst verletzt wurde und der Entzündungsprocess circumscript blieb, zu einer Hodenfistel. Der Hodensack ist stark ödematös, das Hodengewebe im Bereich der Verletzung hämorrhagisch infiltrirt; späterhin besteht hier Verwachsung der Albuginea mit der Tunica vaginalis und ist der Wundcanal mit weichen rothbraunen oder mit schwieligen und schieferigen Granulationspolstern ausgefüllt, welche dünnen Eiter secerniren; selten bilden sich in der Tiefe Abscesse (**Orchitis fistulosa et apostematosa traumatica**).

Hämatogene Ausbreitung der Rotzinfection bringt bei Pferden zuweilen herdförmige multiple oder totale Vereiterung und Verkäsung (**Orchitis malleosa suppurativa**). Gelbkäsige, weichschmierige oder bröckliche Knoten stecken alsdann in dem braunröthlichen Hodengewebe eingeschlossen in speckige, schwielige Züge oder die Gesammtmasse des Hodens ist zu solcher, auch rahmiger, gelbweisser Materie eingeschmolzen, das Canalwerk des Nebenhodens davon erfüllt, die Venen mit puriformen Pfröpfen ausgegossen.

Beim Impfrotz männlicher Meerschweinchen tritt fast jedesmal solche totale Vereiterung der Hoden ein.

Samenstrangentzündung. Botryomycose und Actinomycose des Samenstranges.

Das uralte Verfahren, Thiere durch Castration den Gebrauchszwecken des Menschen dienlicher zu machen, hat auch die Thierpathologie bereichert. Eine Reihe von Anomalien des Samenstrangs sind einzig dem Umstande der Castration zuzuschreiben. Dieser traumatische Eingriff an sich bringt schon eine jeweils aseptische oder nur mit gutartiger Eiterung verbundene Entzündung des im Leistencanale restirenden Samenstrangstumpfes zu Stande, durch welche der seröse Ueberzug, das die Gefässe und den Samenleiter zusammenhaltende Bindegewebe und die Muskeln desselben eine Schwellung, Röthung und Durchfeuchtung bekunden, Verklebungen und Verwachsungen zwischen dem Strange und Scheidenhautsacke eintreten, ein diffuses Oedem des Hodensackes und Schlauches sich entwickelt (**Funiculitis traumatica simplex fibroplastica**). Sind maligne pyogene und septische Bacterien in die Castrationswunde eingelangt, so nimmt die Entzündung einen stark eitrigen oder gangränösen Charakter

an. Die Flächen der peritonealen Blätter erscheinen intensiv geröthet, mit trübem, graugelbem, röthlichgelbem oder chokoladefarbigem Gemisch von Eiter und Blut belegt, der Samenstrang trüb, geschwollen, mit Blutungsflecken und Eiterstreifen besetzt und stark durchsaftet, zuletzt in eine schmierige, weiche, von Jauche durchtränkte und umspülte Masse verwandelt (**Funiculitis** et **Vaginitis scrotalis acuta purulenta ichorosa**). Der Process pflanzt sich auf die Bauchhöhle fort und endet tödtlich durch gleichwerthige Peritonitis, Septicämie oder Pyämie (häufig beim Hunde). Nimmt derselbe chronischen Verlauf, was beim Pferde öfter vorkommt, so schwillt der Samenstrangstumpf durch gefässreiche Fibroplastenwucherung zu einer cylindrischen oder eiförmigen bis kinderarmdicken, theils fleischähnlichen, theils speckigen Schwielenmasse an, welche mit braunen Blutschorfen mit graugelbem oder stark gelbem schmierigem Eiter besetzt und von ebensolchen Eiterherden in Abscessform oder unregelmässigen Canalgängen durchzogen ist (**Funiculitis fibroplastica suppurativa chronica**).

Die chronische, zu bedeutender Verdickung, förmlicher Geschwulstbildung und Verhärtung führende Samenstrangentzündung hat indess in der Regel einen ganz specifischen Charakter. Beim Rinde nämlich ist sie gewöhnlich actinomycotischer Natur, wie ich in mehreren Fällen es beobachten konnte.

Der wahrscheinlich durch die Streu in die Scrotalwunde gelangende Strahlenpilz erzeugt in dieser dieselben charakteristischen Wucherungen, wie anderwärts, eine arm- und faustdicke fibrosarcomatöse Geschwulstmasse, welche im Laufe von mehreren Monaten die Scrotalhöhle erfüllt und durch dieselbe nach aussen hervorbricht. *Mazzarella* traf eine derartige Geschwulst von 15 kg Gewicht am Samenstrang des Kalbes. An der Durchschnittsfläche eines solchen Gewächses sind zahlreich verstreut gelbe punktförmige Erweichungsflecken mit ihren talgartigen oder körnigen Actinomyceshäufchen aufs Deutlichste erkennbar (**Fungus actinomycoticus funiculi spermatici** et **vaginae scrotalis**).

In ein paar Fällen trafen *Johne* und *Noniewiecz* auch bei Pferden Samenstrangwucherungen Actinomycesrasen enthaltend.

Die Mehrzahl der Samenstrangwucherungen (sog. Champignons oder Samenstrangfisteln) des Pferdes hat, wie zuerst *Rivolta* und ganz besonders die genauen Untersuchungen *Johne*'s [1]) gelehrt haben, ihre Ursache in einer Infection durch den Botryococcus ascoformans.

[1]) Sächs. Vet.-Ber. 1884 u. 1885.

Bei dieser Genese erlangt die chronische Entzündung des Samenstrangstumpfes ein besonderes Gepräge. Der Stumpf verwandelt sich in ein fibröses, hartes Gewächs von knotiger Oberfläche, das in mehrjähriger Dauer bis zum Umfange eines Kuheuters anschwillt und in Halbmeter- oder selbst Meterlänge bis zum Sprunggelenk oder fast zum Boden aus dem Hodensacke herabhängt, in jüngeren Stadien ist die Geschwulstmasse armdick und faust- oder doppeltfaustgross, verborgen im intacten oder speckig verdickten Hodensacke, erstreckt sich aber meist hoch hinauf in den Leistencanal, im Samenstrange nach aufwärts sich ausbreitend und auch mächtige Tumoren am Beckeneingange intra- und extraperitoneal bildend. Es kann die hartschwielige, hellgraue, speckige und derbfaserige weisse Neubildung gleich der gewöhnlichen chronischen Funiculitis von eitrig nekrotischen, gelblichen Erweichungsherden und Fisteln durchzogen sein, andererseits aber auch solche gänzlich entbehren; das Charakteristische des **Fungus botryofibromatosus funiculi** oder der **Funiculitis botryomycotica** liegt in der Anwesenheit braunrother bis gelbbräunlicher, scharf gegen die fibrösen weissen und speckigen Züge des harten Stromas abgegrenzten, schwammigen, schmierig-schleimigen Erweichungsherde, die über die Schnittfläche hervorquellen. Diese eigenartigen, schon durch ihre Farbe sehr auffälligen Herde bestehen aus Granulationsgewebe und haben nur ganz wenig puriforme Flüssigkeit, ein Tröpfchen sahneartigen Eiters in sich und bringen bei näherer Betrachtung als weiteres Hauptkennmal einen Gehalt an sandkornartigen, weissgelben Körperchen, den brombeerartigen Kugelrasen des Botryomyces zur Wahrnehmung, die man mit der Messerspitze leicht ausheben kann. Die einfachste mikroskopische Prüfung an einem Zupfpräparat lässt sofort die zahlreiche Anwesenheit jenes aparten Organismus feststellen.

Ueber die **Blutgeschwulst** und das **Aneurysma arterio-venosum** des Samenstranges s. S. 383.

Tuberculose der männlichen Genitalien.

Trotz der Häufigkeit des Vorkommens von Tragsacktuberculose bei Kühen, in Folge dessen durch bacillenhaltigen Scheidenbelag eine Contactinfection der Eichel beim Deckacte denkbar wäre, ist eine solche primäre Tuberculose des männlichen Gliedes beim Stiere ein überaus seltenes Geschehniss. Der feste cutane Epithelüberzug

dieses Theils schützt eben im Allgemeinen ziemlich gut vor dem Eindringen des Tuberkelvirus. Es ist nur ein Fall, eingehend beschrieben durch *A. Eber* [1]), bekannt geworden.

In diesem dürfte eine vorausgegangene Epithelentblössung in Folge des Bläschenausschlags die Eingangspforte geschaffen haben. Der von *Eber* notirte Stier hatte nirgends im Körper ausser am Penis und der Vorhaut Tuberkel, und die primäre locale Infection dieser Partie war ausserdem dadurch markirt, dass die Ruthenspitze am meisten verändert, die entfernteren Zonen abnehmend geringer tuberculös, die blutführenden cavernösen Körper nicht von der Erkrankung ergriffen waren. Haselnussgrosse und erbsengrosse Knoten in grosser Zahl steckten in dem lockeren Bindegewebe der Vorhautscheide und der von Vorhautgewebe überzogenen Ruthenspitze, so dass diese Theile hügelig vorgewölbt, die Eichel erheblich verdickt war; vereinzelte Knoten verloren sich im Bindegewebe des Ruthenkörpers. Die Knoten enthielten eine gelbweisse krümelige und rahmige Zerfallsmasse, gebettet in bindegewebiges Fächerwerk, einzelne waren grauweiss markig mit nur kleinen, etwa stecknadelkopfgrossen Erweichungsherden versehen. Die Knoten hatten also in der Hauptsache intra- und submucösen Sitz und waren offenbar aus den kleinen hier postirten Lymphfollikeln hervorgegangen (**Balanitis, Posthitis tuberculosa**). In dem Zerfallsinhalte konnte *Eber* Tuberkelbacillen nachweisen und auch die histiologischen Schnittbilder zeigten den typischen Bau verkäster, riesenzellenhaltiger Tuberkel.

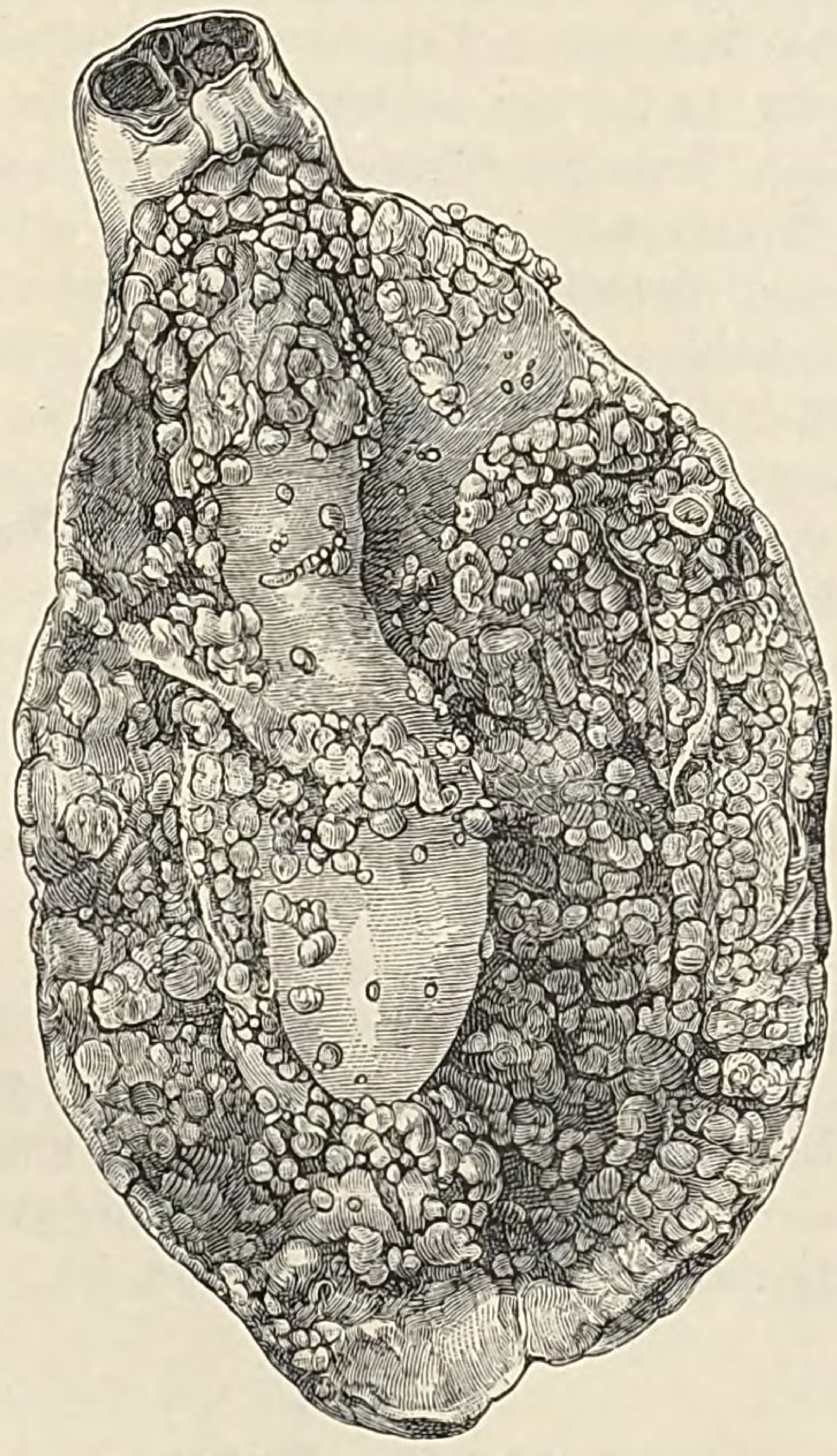
Auch die hämatogen-embolische Tuberculose des Penis ist eine Seltenheit bei Hausthieren. *Frank* (Speyer) erwähnt ein Vorkommniss beim Stiere und mir ist ein solches durch die Gefälligkeit der Thierärzte des Münchener Schlachthofes vor Augen gekommen (Münchener Sammlung).

Solch secundäre, als Theilerscheinung generalisirter Tuberculose sich darbietende Tuberkeleruption ist eine miliare disseminirte des cavernösen Körpers und seiner Wandungen, da das Blut das Virus herzugetragen hat. Man erblickt die grauen, central käsigen Knötchen allenthalben submucös (**Tuberculosis embolica disseminata**) und in dem Fächerwerk der cavernösen Körper, welche auch ganz von Käsemasse ausgegossen erscheinen. Dabei pflegen die Lymphdrüsen, welche nachbarlich an der Ruthe liegen, ganz und gar käsig infiltrirt zu werden und wandeln sich in kolossale Geschwülste um.

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1891, XVIII. Bd., S. 188.

Auch die Samenblasen und die Prostata der Stiere können durch tuberculöse Infiltration zu käsigen Cavernen werden, welche Faustgrösse erreichen, dickwandige Beschaffenheit und mit der Umgebung Verwachsungen eingehen; *Frauenholz* fand die Prostata einmal zu $10^1/_2$ Pfd. schwerer cavernöser Knotenmasse umgestaltet. Beim Hunde hat *Cadiot* die Prostata mit Tuberkeln besetzt gesehen.

Fig. 106.



Tuberculose der Scheidenhaut vom Stiere; aufgeschnittener Sack derselben, im Innern der atrophische Hoden.

Hämatogenen Ursprungs ist die bei Stieren und Ebern ziemlich oft beobachtete Tuberculose der Hoden (*Johne, Arens, Lydtin, eigene Beob.*).

Manchmal findet sich nur eine Partie, z. B. der Nebenhoden, von erbsen- bis haselnussgrossen gelbkäsigen Knoten durchspickt (*Hess*), meistens sind beide Hoden total verkäst. Der einzelne Hoden

ist enorm vergrössert, 1—10 kg schwer, seine Albuginea mächtig verdickt, höckerig, trüb, allenfalls mit der Scheidenhaut verwachsen und mit Filamenten und Serosatuberkeln versehen, andere Male ohne solche. Das compact und sehr derb gewordene, beim Durchschneiden knirschende Organ zeigt den Highmore'schen Körper, und die Septen der Läppchen in verbreiterten, grauweissen, fibrösen, halbtransparenten, speckigen, milchigen Zügen und fast alles Parenchym verschwunden, dafür entweder hirsekorn- bis haselnussgrosse, durchgehends verkäste und auch verkalkte Tuberkel in Unmasse oder bloss eine confluirende, trockene, weissgelbe käsige und mörtelähnliche Masse, welche durch die bindegewebigen Zwischenstränge keilförmige Lappenanordnung kundgibt. Am Nebenhoden ist das Canalwerk ganz von käsiger Materie ausgegossen (**Orchitis, Epididymitis tuberculosa**).

Bei perlsüchtigen Stieren werden nicht selten auch in dem Sacke der gemeinschaftlichen Scheidenhaut und an der Oberfläche der Hoden verstreute und agglomerirte Tuberkel getroffen (**Tuberculosis discreta et disseminata vaginae testis, Vaginitis testis tuberculosa**); denn durch den Leistencanal kann sich die Serosentuberculose hier hinab fortsetzen und können Tuberkelbacillen mit der Lymphe der Bauchhöhle in den Hodensack eingelangen.

Die Tuberkel haben dasselbe Ansehen wie die Perlknoten des Bauchfells und sitzen oft so zahlreich, dass die ganze Tunica vaginalis communis damit ausgepolstert ist, als eine starre, verdickte, knotenbesetzte Schwarte den Hoden einschliesst. In anderen Fällen erfüllen die tuberculösen Granulationen als 2—3 Finger breites, griesig-körniges, von käsig-kalkigen Miliartuberkeln durchsetztes Gewebe die ganze Sackhöhle, so dass dieselbe völlig obliterirt und vom Hoden nur ein verkleinerter hellgrauer, zäher, atrophischer Rest inmitten dieser tuberculösen Füllmasse vorhanden ist.

Geschwülste des Hodens.

Diffuse Vergrösserung eines oder beider Hoden ist bei Pferden und Hunden nicht selten in ganz enormen Dimensionen zu Gesicht kommend, das Organ wird um das Sechs- bis Zehnfache voluminöser, 1—10 kg schwer und erfüllt, die Hodenform beibehaltend, als compacter Klumpen den Hodensack (sog. Sarcocele, „Fleischbruch des Hodensackes). Ausschälbar oder partiell verwachsen mit der gemeinschaftlichen Scheidenhaut, lässt das zum Tumor gewordene brettharte

Organ äusserlich die Albuginea und starken Venenzüge erkennen, ist glattwellig abgerundet, hat ein verbreitertes und verdicktes Gekröse und zeigt auf dem Durchschnitt ein lappig angeordnetes knotiges Gewebe von drüsenähnlichem Aussehen, dazwischen bindegewebige Fächer und eine Andeutung des Highmore'schen Körpers. Farbe, Consistenz, Bindegewebsreichthum und regressive Veränderungen sind an diesen Hodentumoren ziemlich variabel, so dass die grobanatomische Signatur bestimmter Anhaltspunkte entbehrt. Bald ist das Gewebe mehr grau, bald weissröthlich, halbtransparent, markig wie Fettmark oder Lymphdrüsengewebe, abwechselnd prall, fest und weich, gallertig oder blutig infiltrirt, hier und da partiell verkäst, trocken und trüb weissgelb, andere Male mit einem stärkeren Bindegewebsgerüst versehen.

Auch die mikroskopische Untersuchung gibt dem Dilemma, welcher Kategorie diese geschwulstartige Hodenvergrösserung einzureihen sei, keine bestimmte Richtung, denn die Zellen, welche die Parenchymmasse bilden, haben so embryonale Formen, dass man lange hin- und herzweifeln kann, ob man sie als Epithelien oder Sarcomzellen ansprechen soll. Das Hodenepithel hat ja an sich einen ziemlich embryonalen Habitus und finden sich weiters im Hoden noch andere Derivate des Urnierenepithels, so dass es nicht Wunder nimmt, wenn die pathologische Wucherung gleichfalls embryonalen Typus wiedergibt.

Grobanatomisch kann man die gedachte Kolossalwucherung des Hodens als **Hypertrophia adenosarcomatosa** testis auffassen, oder wenn die Tumorbildung längs des Samenstrangs sich fortgesetzt und auch das Bauchfell und die retroperitonealen Lymphdrüsen ergriffen hat, somit progressives schrankenloses Wachsthum bekundet, als **Carcinoma testis sarcomatodes** tituliren.

Siedamgrotzky beschrieb ein Medullarsarcom des Hodens vom Hunde, welches noch einen knolligen Tumor in der Bauchhöhle zur Seite hatte und in die Hohlvene durchgebrochen war, ohne Metastasen in andere Organe zu setzen (Sächs. Vet.-Ber. 1871, S. 78).

Circumscript finden sich Neubildungen sowohl im Parenchym, hier **Sarcome** und **Fibrome** als wallnuss- bis eigrosse, scharf berandete einzelne Knoteneinlagerungen von markiger, speckiger oder derb faseriger, sehniger Beschaffenheit (beim Hunde), wie auch auf der Albuginea beim Pferde, hier als **Leiomyome** von der glatten Muskulatur des Hodenstromas Ausgang nehmend. *Siedamgrotzky*[1])

[1]) Sächs. Ber. 1873, S. 25.

traf letztere als kleine, rundliche, weissgelbliche, fast knorpelartig harte Knoten.

Chondrome wurden als selbstständige Geschwülste von bekannter knorpelharter, höckeriger Beschaffenheit (s. Bd. I, S. 255 u. 365) wiederholt im Hoden der Pferde angetroffen und tritt Knorpelgewebe in milchigweissen Einlagerungen zuweilen auch in Adenosarcomen auf, diese Mischgeschwülste noch complicirter gestaltend.

Cysten entstehen am Nebenhoden und Hoden einzeln und multipel durch Verstopfung des Nebenhodencanals oder anderer Abschnitte der Drüsengänge, somit als Retentionscysten und präsentiren sich in Erbsen- bis Gänseeigrösse, von glatter Albuginea überspannt und mit milchigem, samenfädenbergendem Inhalte (Galactocele testis, Spermatocele testis) gefüllt.

Andere führen einen klaren, wässerigen oder bräunlichgelben, colloiden Inhalt und rühren vielleicht von embryonalen Canalsanlagen oder von kleinen Blutergüssen her. Auch in den Adenosarcomen und Mischgeschwülsten bilden sich gerne Retentions- und Erweichungscysten aus (Cystadenoma, Sarcoma cysticum).

In dem Hoden der Pferde sind öftere Male Lederhautcysten mit einem Inhalt von Haaren und selbst mehreren verunstalteten Backzähnen (*Gurlt*) vorgefunden worden (**Dermatocystis odontopoietica** s. **dentifera testis**).

Von *Willigk* wurde im Hodensacke eines Ochsen ein eiförmiges, 17 cm langes, 13 und 9 cm dickes, 1180 g schweres **Osteom** gefunden, ein dichter, höckerig zerklüfteter Klumpen, an der Sägefläche rauh bimssteinartig mit wenig porösen Stellen und bis zu 3 mm breiten Gefässcanälen versehen, mikroskopisch vollendet die Knochentextur und etwas Knorpelgewebe darbietend.

Anomalien der Samenblasen.

Nur wenig Pathologisches ist von den Samenblasen bekannt, die geringe Beachtung, welche diesen drüsigen Lappen geschenkt wird, hat manchmal einen unsicheren Secanten dazu gebracht, die normal sehr grossen Samenblasen des Schweines als Geschwülste anzusprechen. Der schleimig-gallertige, zähe Inhalt der Samenblasen ist in sehr wechselnder Menge, beim Pferde bis zu 200 g, zugegen; sind die Ductus ejaculatorii bei diesen Thieren verstopft, so sammelt sich das Secret natürlich in den beiden Blasen an und es gibt einen Erweiterungszustand, bei welchem die Drüsenlappen zu grossen Säcken ausgedehnt erscheinen. Der Zustand ist gewöhnlich verknüpft mit catarrhalischer Entzündung oder durch solche bedingt; die Inhaltsmasse ist dann ein dicker, grünlicher, zäher

Schleim und die Schleimhaut des birnförmigen Sackes zeigt eine körnig-faltige Oberfläche, die Wandung ist bindegewebig verdickt (**Vesiculitis, Dilatatio vesicae seminalis**). Manchmal verkreidet der Inhalt, die betreffenden kleinen Concremente sind weisslich, von Phosphaten und Carbonaten gebildet, reichlich organisches Material und auch Spermafäden (Samensteine) enthaltend.

Eine Erweiterung der Samenblasen kann auch dadurch eintreten, dass bei Prostatavergrösserung und Anwesenheit von Harnröhrensteinen der Harn in die Ausführungsgänge beider Lappen sich zurückstaut; die gedehnten Blasen enthalten dann eine bräunlich dickliche, dem Leim ähnliche, nach Harn riechende Flüssigkeit (sog. Wassersucht der Samenbläschen, **Hydrocele vesic. seminal.**).

Tuberculose der Samenbläschen s. S. 553.

Anomalien der Vorsteherdrüse.

Krankheiten der Prostata sind häufige Uebel der Hunde. Der grosse Geschlechtstrieb dieser Thiere, ihr häufiges Behaftetsein mit Harnröhren- und Eichelcatarrhen, mit hartnäckigen Verstopfungen des Mastdarms zieht die Vorsteherdrüse in Mitleidenschaft.

Entzündliche Affectionen sind vorwegs catarrhalischer eitriger Natur (**Prostatitis catarrhalis purulenta, apostematosa**) und bringen mannigfaltige Abänderungen des Ansehens der Prostata.

Man gewahrt die ganze Drüse oder einen Lappen vergrössert, also symmetrisch oder asymmetrisch als ei- bis faustgrosse, meist fluctuirende geschwulstähnliche Knoten die Harnröhre umlagernd. Die Oeffnungen der Ausführungsgänge der Drüse und der Harnröhre erscheinen entweder auffallend weit oder bei Druck quillt eine milchige, weissgraue oder grünlich-graugelbe Breimasse daraus hervor; oder die Oeffnungen sind verstopft und verengt, hügelartig vorgetrieben. Aus der angeschnittenen Drüse ergiesst sich dicke, rahmartige Flüssigkeit, oder molkiger Saft, das Gewebe ist dabei noch weich, schwammig, rothgrau und gelblich oder hat einen kammerigen Bau, zahlreiche Hohlräume, durch theils rothgraue, theils schwielige Wandungen gebildet, allenfalls mit zottigen rothen Granulationen ausgekleidet. In Folge der Anstauung des catarrhalischen Secretes und weil durch die erweiterten Ausführungsgänge Harn in die Prostata eintreten kann, erfährt das Drüsencanalwerk oft eine bedeutende cystöse Erweiterung, im Extrem kommt es zur Ausbildung eines oder zweier die Lappen der Drüse weit übertreffender Hohlsäcke (**Prostatitis cystica** catarrh. purulenta). In Faustgrösse lagern dieselben in der Region des Harnblasenhalses stark fluctuirend; an Stelle des Drüsengewebes ist nur ein bindegewebiger Beutel zugegen, höchstens sind an der Harnröhre noch einige compacte grauweisse Drüsenreste. Schneidet man den Sack an, so fällt er zusammen und es läuft $^1/_4$—$^1/_2$ l einer harnähnlichen, auch nach Harn riechenden, trüben, bräunlich-grünlichgelben, einer Oelanstrichfarbe gleichenden Flüssigkeit oder schmierig brauner Brei heraus. Die Innenfläche der einfachen oder mehrkammerigen Höhle ist gewöhnlich mit rauhen, sandigen Sedimenten beschlagen, förmlich incrustirt und dadurch von starrer Beschaffenheit, theils glatt, theils wulstig, mit klappen- und leistenartigen Vorsprüngen, warzigen Excrescenzen oder zottigem Ansehen.

Auch ohne Entzündung kommt eine Harnanfüllung und Erweiterung der Prostata vor, nämlich bei Hunden, welche Harnröhrensteine besitzen, und deren Harn daher in der Urethra stagnirt.

Bei älteren Hunden ist eine Hypertrophie der Prostata gewöhnlicher Befund. Die stark vergrösserte Vorsteherdrüse ist dabei entweder weich, saftig, auf der Schnittfläche noch drüsig, granulirt, röthlich grau oder weissgrau, eine Drüsengewebswucherung vorliegend (**Hypertrophia adenomatosa, glandularis prostatae**) oder die Drüse bildet einen sehr harten Knollen aus straffem, weisslichem, gefasertem Gewebe, welches spaltenförmige Räume, linsen- bis erbsengrosse Cysten mit milchigem oder gallertigem Inhalte einschliesst (**Hypertrophia fibromuscularis** prost., Fibromyoma cysticum).

Adenocarcinome der Prostata erscheinen als knollige Tumoren der Drüse, mit Nachbarknoten am Blasenhals und Beckeneingang sesshaft, ei- bis faustgross, sehr bunt grauweiss, gelblich, rothgrau, bräunlich, je nach den regressiven Metamorphosen, Cystenbildungen, Blutungen, welche an solchen Geschwülsten auftreten. Die Diagnose hält sich namentlich an die Existenz der Tochterknoten und Metastasen, welche hier häufig in den Hoden auftreten.

In der Prostata alter Hunde finden sich zuweilen braune, schnupftabakähnliche Pünktchen, mikroskopisch als Ballen hyalin gewordener geschichteter Epithelien erkennbar, die sog. **Corpora amylacea**; die sich entwickelnde Drüse besteht zunächst aus soliden Epithelsprossen und bei der Bildung des Lumens bleiben Pfröpfe derselben zurück, die auch manchmal sich mit Kalksalzen incrustiren (**Prostatasteinchen**).

Von den Cowper'schen Drüsen, welche dem Hunde fehlen, und beim Schwein besonders gross sind, lassen sich besondere Anomalien nicht namhaft machen; allenfalls entstehen Retentionscysten und eitrige catarrhalische Affectionen wie an der Vorsteherdrüse.

Alle Anomalien, welche eine Vergrösserung der Vorsteherdrüse bedingen, geben Anlass zur Compressionsstenose der Harnröhre und Harnleiter, wodurch Harnstauung, Erweiterung und compensatorische Hypertrophie der Blase, Hydronephrose und zuletzt Urämie nach einander folgen; auch bedrückt eine vergrösserte Prostata den Mastdarm und veranlasst Kothstauung mit ihren üblen Consequenzen.

Anomalien der Ruthe und Vorhaut.

Das natürliche Secret der Vorhaut, das Smegma praeputii häuft sich beim Pferde in Form grauer und brauner schuppiger oder bröckliger Blätter am Grunde des Schlauches und zwischen den Falten desselben reichlich an; in der Eichelgrube vertrocknet dieser Talg zuweilen zu einer schwärzlichen, abfärbenden, brüchigen, bröckligen Masse, einem plattgedrückten 2—5 cm langen, etwa 1/2 cm dicken Körper, welcher als **Eichelstein** bezeichnet wurde. Bei Ochsen sammelt sich der Vorhauttalg manchmal in einer Quantität von 200 bis 500 g als schmierige, klumpige, eigenthümlich moschusartige Masse, wobei der Vorhautsack beträchtlich ausgeweitet wird. Diese aufgestaute Masse ist natürlich mit Harn durchsetzt, welcher sie auch sedimentirt; beim Pferde bilden

sich dadurch 2—6 cm lange, etwa 2 cm dicke, rauhe **Vorhautsteine.** Beim Schwein erfolgt solche Sedimentirung der Mischung mit Talg in dem Nabelbeutel, welcher ein haselnussgrosses, rundliches, rauhwarziges Concrement dieser Art enthalten kann.

Blutungen, welche von traumatischen Einwirkungen herrühren, machen sich als braune, blutige Durchtränkungen der Subcutis des Schlauches, als Blutanhäufungen im Vorhautsacke und am Penis dadurch bemerkbar, dass der Ueberzug desselben als dicker, blutig infiltrirter Wulst aufgetrieben ist, die Eichel schwarzroth und enorm geschwollen aussieht und aus der Schlauchmündung vorgetreten ist. Bei **Zerreissung** der Ruthe, bezw. Einreissung der cavernösen Körper ist ausser diesem mächtigen Blutergusse, der sich nach der Eichel senkt, noch eine an der Rissstelle bestehende Knickung oder Krümmung des Gliedes auffällig.

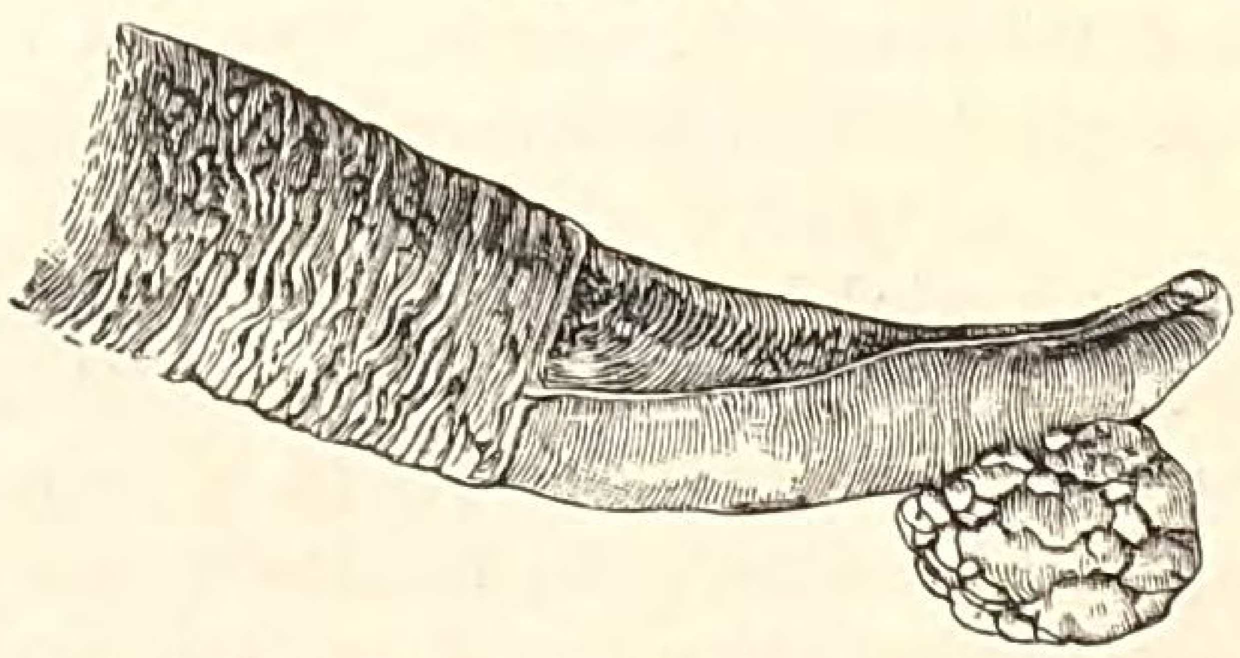
Der Gesammtschlauch wird bei den verschiedensten Krankheiten, welche mit Herzschwäche und Stauungshyperämien distaler Theile einhergehen, von Stauungsödem betroffen, welches sich besonders beim Pferde durch eine mächtige Vergrösserung, prall schlotternde Beschaffenheit, gespannte aber noch Fingereindrücke zulassende Schwellung der Haut, sulziges bernsteingelbes Aussehen der Unterhaut signalisirt. Bei localen entzündlichen Affectionen ist ein solcher Zustand auch als collaterales oder entzündliches Oedem **(Oedema praeputii)** zu definiren; in längerem Bestande desselben verdickt sich das Bindegewebe zwischen den beiden Platten der Vorhaut, bleibt aber gallertig, durchsaftet (Oedema scleroticans, Sclerosis praeputii, sog. Fettschlauch der Pferde).

Die **Entzündungen** des inneren Blattes der Vorhaut **(Posthitis,** πόσθη, Vorhaut) und der Eichel **(Balanitis** [βάλανος, Eichel], **Balano-Posthitis)** geben sich in den Bildern der Schleimhautentzündungen, ziehen aber auch das Zellgewebe der Vorhaut und die Ruthenumhüllung häufig in Mitleidenschaft.

Hervorgerufen sind sie durch Schmutz, Sand, sich zersetzenden Harn, besondere Infectionen oder traumatische Insulte. Der bei Hunden so häufige Vorhautcatarrh, **Posthitis catarrhalis purulenta** (nicht zu identificiren mit der specifischen Gonorrhoe, dem Tripper des Menschen) ist anatomisch ein nebensächlicher Zustand, durch Anwesenheit grauer, zäher, dicker Flüssigkeit im Vorhautsacke, sowie Röthung der Schleimhaut sich bemerkbar machend. Bei längerem Bestande entwickelt die Schleimhaut fadenförmige, feingelappte rothe Wucherungen, die späterhin hart, hahnenkammförmig werden **(Posthitis condylomatosa).** Auch bei Ochsen, Hammeln und Widdern, sowie Schweinen und Pferden ist eitriger Vorhautcatarrh zu beobachten. Die Stagnation und Zersetzung des harngemischten Eiters gibt Anlass, dass die Schleimhaut angeätzt wird, Geschwürsbildung, Verjauchung und sogar Perforation des Vorhautsackes eintritt; namentlich bei castrirten Thieren, Hammeln und Ochsen machen sich derartig üble Zustände geltend, weil diese Thiere weniger ausschachten, der Harn also im Schlauche sich eher anhäuft (*Adam, Rychner, May*). Die Entzündung wird dann so heftig, dass die Vorhaut und allgemeine Decke bis zum After hinauf stark angeschwollen ist, das innere Blatt wulstig, braunröthlich sulzig, mit missfarbigen braungrauen Erweichungsherden versehen ist, von welchen aus der im Vorhautsacke gestaute, zersetzte Harn in das Bindegewebe eintritt und dieses infiltrirt. Solche Durchtränkung, gefolgt

von Verjauchung, kann so vorschreiten, dass nach aufwärts Fett und Fleisch von Harn und Jauche durchsaftet werden und einen widrigen urinösen Geruch bekommen; sich selbst überlassen, führt eine solche **Posthitis phlegmonosa, ichorosa** zu toxischer Septicämie. Der Vorhautsack erscheint mit brauner, dicker, übelriechender Flüssigkeit, mit eitrig-jauchigen, schmierigen Brocken und Gewebsfetzen der Schleimhaut erfüllt, und da in Folge Schwellung der Präputialmündung der Abfluss gehemmt ist, wird der jauchige Harn beim Versuch des Harnlassens durch jene Substanzverluste förmlich ins Gewebe gepresst.

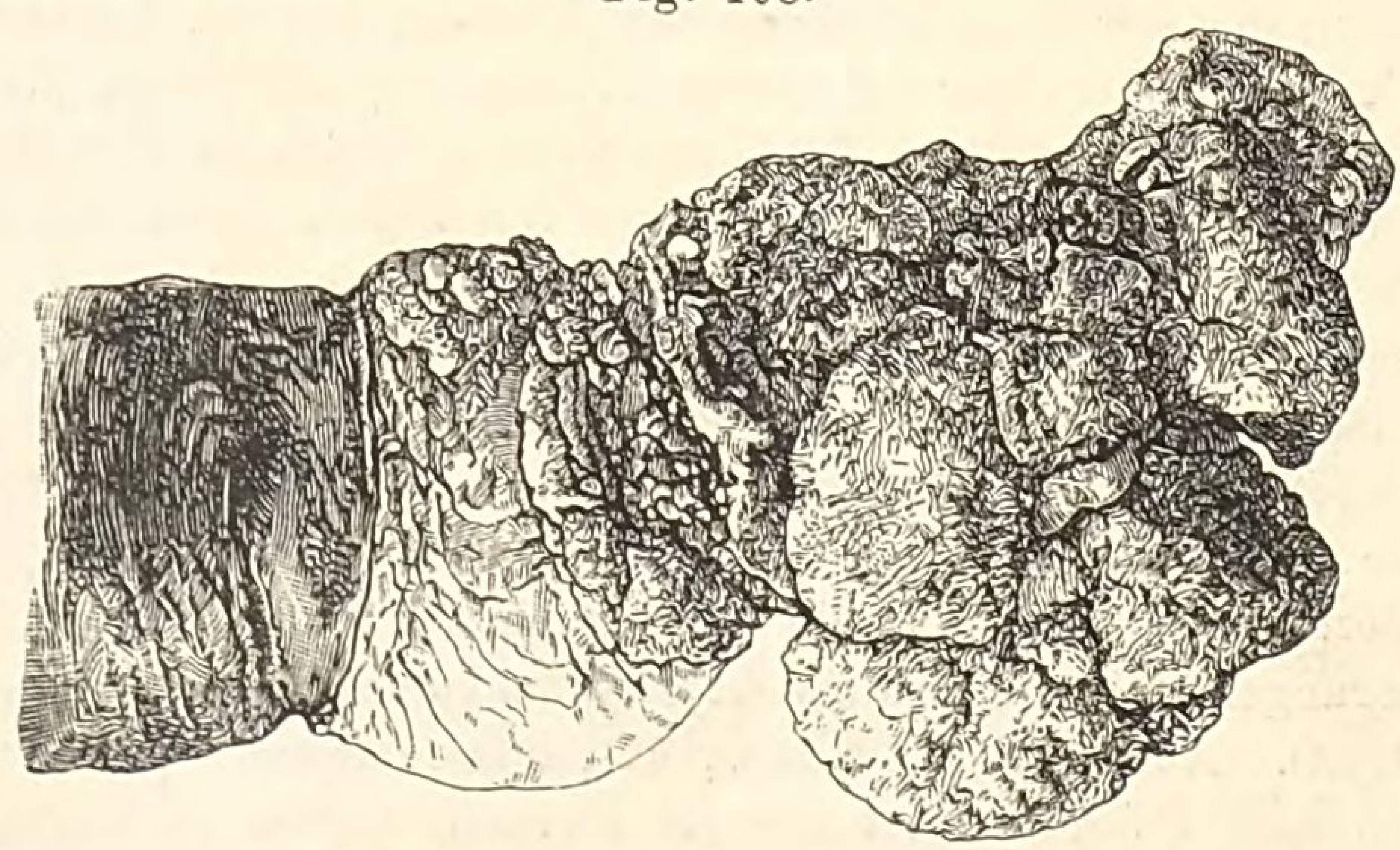
Fig. 107.



Einfaches Papillom der Eichel eines Stieres.

Der **Bläschenausschlag** der Genitalien des Pferdes und Rindes bietet am geschlachteten Thiere nur geringe anatomische Kennzeichen, feinste rothe Stippchen, mit Mühe sichtbare kleine rothe Erosionen und helle Bläschen, die allenfalls Erbsengrösse erlangen.

Fig. 108.



Krebs der Eichel eines Pferdes.

Eine regelwidrige Enge der Vorhautöffnung, welche das Hervortreten der Eichel hindert und zur Secret- und Harnretention Anlass gibt, nennt man **Phimosis** (φιμόω, schnüre zu); entzündliche Schwellung oder Gewächse sind ihre gewöhnliche Grundlage.

In Folge von Lähmungen der Nachhand und speciell der den Penis zurückziehenden Muskeln entsteht besonders bei Hunden leicht ein Vorfall des Penis; hiebei oder wenn eine bereits angeschwollene Eichel ausgeschachtet oder eine verengerte Vorhaut gleichwohl hinter die Eichel geschoben wird, legt

sich die Vorhaut wie ein elastischer Ring um die Ruthe, strangulirt dieselbe **(Paraphimosis)** und bedingt so eine hochgradige Stauungshyperämie und Schwellung des vorstehenden Theils. Derselbe wird blauroth, teigig-ödematös, zuletzt schwarzroth, von Blut strotzend und stirbt ab; dabei vertrocknet er entweder zu einer schwarzbraunen Schorfmasse **(Mumificatio glandis)** oder wandelt sich in eine zunderartige, weiche, schmierige, stinkende Masse **(Gangraena glandis)**; durch demarkirende Granulationswucherung und Abfall des brandig abgefaulten Theils kann unter Narbenbildung Heilung erfolgen.

Bei Ochsen wird ab und zu auch eine **Balanitis crouposa** beobachtet; die Eichel ist bedeckt mit schmutzig gelbgrauen blätterigen, trüben Gerinnungsmassen, unter denen die Ruthenspitze ebenfalls mumificiren kann.

Von Neubildungen trifft man an dem Präputium dieselben Categorien, welche von der Haut Entstehung nehmen, **Fibrome, Papillome, Lipome,** und namentlich **Melanome**, an der Eichel **Papillome,** das destruirende **Papilloma carcinomatodes** und Plattenepithel-**Carcinome** als ganz enorme zerklüftete Wucherungen, letzteres auch in scirrhöser und ulceröser Form (*Bruckmüller, Schütz, Konhäuser, eigene Beob.*).

XVI. Capitel.

Anomalien der weiblichen Geschlechtsorgane.

Missbildungen.

Aplasia et **Hypoplasia congenita** uteri, ovarii, vaginae, **Uterus foetalis.** Angeborene Verkümmerung oder Mangel der weiblichen Geschlechtsorgane wurde namentlich bei Zwillingskälbern beobachtet (*Müller, Rueff, Nowack, Ercolani, C. Hahn, Siedamgrotzky*[1]). Bei solchen unfruchtbar gebliebenen, z. B. vierjährigen, Rindern präsentiren sich die Genitalien in einem Zustande der Kleinheit, wie sie dem Fötus zukommt. Die kleinen Eierstöcke bestehen nur aus bindegewebigem und muskulösem Stroma und Epithelzellenschläuchen ohne Follikel und Eier; allenfalls ist der Scheidencanal so eng, dass er nur schwer für eine dünne Sonde passirbar ist. Oder der Uterus ist nur ein platter, in zwei Hörner auslaufender Bindegewebsklumpen, ohne Carunkeln, blind endigend, an Stelle der Tuben bloss fibröse Streifen vorhanden. *Storch*[2]) traf bei einer erwachsenen Kuh den Uterus und die Uterushörner als solide Stränge, den Körper mit der Harnröhre verwachsen und die Scheide fehlend (**Agenesia vaginae, Atresia vaginae**), eine Hemmungsmissbildung, welche als Stillstand der Entwicklung beider Müller'schen Gänge und des Sinus urogenitalis in frühester Periode sich deuten lässt. Derartiger Mangel der Scheide und Vulva findet sich öfter bei combinirten Missbildungen, z. B. Perocormus, Perosomus, Atresia ani, Atretocormus (s. Bd. I, S. 82).

Bei Pferden und Kühen (*C. Hahn, L. Franck, Münchener Sammlung*) verbleibt zuweilen aus fötaler Zeit her eine Scheidewand als breites Querband zwischen Vorhof und Scheide, also eine übergrosse Scheidenklappe (**Atresia vaginae hymenalis**), welche völlig oder fast ganz den Canal abschliesst, die Conception behindert und zur Aufstauung von Schleim und Brunstsecret hinter der Verschlussstelle (nasal) Anlass gibt.

[1]) Sächs. Ber. 1874, S. 37.

[2]) Oesterr. Vierteljahrsschr. Bd. 62.

Ein Ausbleiben der Verschmelzung beider Müller'schen Gänge lässt den Uterus der Hausthiere statt zweihörnig, bezw. zweitheilig, so erscheinen, wie er bei Nagethieren besteht, als **Uterus duplex** (U. dupl. separatus s. didelphys) bezw., wenn nur der Hals doppelt ist, als **Uterus bicollis.** Ein bezügliches Präparat vom Rinde findet sich in der *Münchener Sammlung;* es zeigt bei einfacher Vagina zwei Muttermundsöffnungen, jede von den gefalteten Schleimhautwülsten umgeben.

Ueber **Cloakenbildung, Hypospadie, Anus vulvo-vaginalis** s. Bd. I, S. 82, **Hermaphroditismus** s. männliche Geschlechtsorgane.

Entlang der beiden Hörner des Tragsackes, am Ansatze der Mutterbänder finden sich bei Hündinnen ab und zu **angeborene Cysten** einzeln und reihenweise postirt, helle Blasen von Hirse- bis über Erbsengrösse, gestielt, durchsichtig mit seröser, klarer oder trüber, leimiger Flüssigkeit gefüllt; beim Pferde sitzen sie vereinzelt und bis haselnussgross an den Fransen der Eileiter. Diese mit Cylinderepithel ausgekleideten Blasen entwickeln sich aus abnormen Resten der Urniere oder der Wolff'schen Gänge.

Lageveränderungen der weiblichen Genitalien.

Tragsackverdrehung, Torsio uteri gravidi. Für die bujatrische Praxis ist die Begebenheit der Fruchthälterverdrehung einer der wichtigsten und geläufigsten Gegenstände, daher in den Schriftwerken geburtshülflichen Inhaltes vielbesprochen. Namentlich *Ludwig Franck* hat in seiner unübertrefflich klaren Anschauungsweise die anatomische Situation dieses Vorkommnisses richtig zu erfassen gelehrt [1]), spätere Autoren (*Strebel, Mösching* [2]) u. A.) haben diese *Franck*'sche Darstellung acceptirt, und nur von *Ehrhard* [3]) wurde die Sachlage in anderem Sinne vorgetragen.

Soweit das Ereigniss uns am Sectionstische beschäftigen kann, ist Folgendes bemerkenswerth.

Das am häufigsten beim Rinde, seltener bei Schaf und Ziege, am seltensten beim Pferde zu beobachtende Geschehniss der Tragsacktorsion lässt uns, wenn es zur Todesursache geworden, den Uterus um die Längsachse gedreht und in höchster Stauungsblutfülle befindlich erkennen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle tritt uns blutiges Stauungstranssudat entgegen, wir erblicken den grossen, mit einem Fötus gefüllten Uterus schwarzroth, rothblau gefärbt, häufig geborsten, so dass Theile der Frucht in der Bauchhöhle lagern und auch die-

[1]) Lehrb. d. Geburtshülfe.

[2]) Encyklopädie der Thierheilk.; Arch. f. Thierheilk. 1894, 4. u. 5. Heft.

[3]) Schweiz. Arch. 1893, 6. Heft.

selbe mit Eihautflüssigkeit überschwemmt ist. Die Partie des Gebärmutterhalses ist zusammengeschnürt und hat das Ansehen eines dicken, harten, gespannten, aus mehr oder minder zahlreichen, spiralig gewundenen Fransen oder Falten gebildeten Seiles. Die breiten Mutterbänder sind übers Kreuz gezogen, das eine der Drehung entsprechende Band stark gespannt; oft sind die Bänder als solche gar nicht kenntlich, sondern mit dem Gebärmutterhals derart zu einer Masse torquirt, dass erst nach künstlicher Aufdrehung ihre Gestalt wahrgenommen wird (*Strebel*). Oefters ist eins der Bänder theilweise eingerissen, und zwar bei Rechtsdrehung das rechte, bei Linksdrehung das linke Band. Die Scheide und der ihr zugewandte Cervicaltheil sind geröthet und ödematös verschwollen. Der Drehungszustand wird nach der Lage der oberen Wand des Uterus (nach *Franck*) beurtheilt; sieht die obere Wand nach der rechten Bauchseite, so hat man es mit einer Viertelsdrehung nach rechts zu thun, ist die obere nach unten (ventral) situirt, so hat der Uterus eine halbe Drehung durchgemacht. Bei ganzer Drehung wird die obere Wand wieder dorsal zu liegen kommen, bei Dreiviertelsdrehung nach rechts an die linke Bauchwand, bei anderthalbmaliger Umwälzung wieder an die rechte Bauchwand. Bei Viertelsdrehung nach links liegt die obere Wand in der linken Bauchseite, bei halber ventral, bei Dreiviertelsdrehung rechts, bei ganzer Drehung dorsal, anderthalbmaliger Drehung wieder links.

Die Todesursache ist in der Hauptsache in einer förmlichen intraabdominellen Verblutung gelegen oder durch septische oder Autointoxication bedingt, insoferne die Manipulationen, welche bei Uterustorsion versucht werden, sowie die hämorrhagische Nekrose des Uterus die Bedingungen für die Aufnahme toxischer und infectiöser Stoffe schaffen.

Dementsprechend findet man jeweils auch septische ichoröse Peritonitis und Parametritis und das Junge im Uterus faul geworden.

Die Verdrehung eines Hornes des trächtigen Uterus wurde von *Bruckmüller*, *Guillebeau* [1]) und auch von *mir* ein paar Mal bei Hündinnen, einmal von mir bei der Katze beobachtet (Torsio cornus uteri gravidi). Bei der Eröffnung der Bauchhöhle der Thiere, welche schon einige Föten geworfen hatten, intra partum aber verstarben, präsentirte sich das eine Horn des Uterus tief schwarzroth, mächtig gebläht, einen stark gekrümmten Bogen beschreibend;

[1]) Schweizer Archiv 1883, S. 92; 1890, S. 123.

an der Vereinigungsstelle der beiden Hörner bestand eine solche Zuschnürung, dass hier der Uterus eine Strecke weit nur bleistift- oder kleinfingerdünne, strickförmige, spiralige Beschaffenheit hatte, während das andere, gegenüberliegende Horn sich normal verhielt, leer war oder (in einem Falle) noch zwei abgestorbene Föten barg. Das torquirte Horn sah wie eine dicke Blutwurst aus, hatte das Volumen eines starken Armes oder menschlichen Beines und zwar in ganzer Länge, von der torquirten Stelle bis zum Eierstock. Bei der Hündin geht solcher Wälzung offenbar eine Zerreissung des Aufhängeapparates voraus (ohne welche die Torsion hier unmöglich), die sich der ganzen Länge nach über den Uterusansatz des einen oder beider Mutterbänder erstreckt, und durch hämorrhagische Infiltration der fetzigen Rissränder signalisirt. Der Uterus ist ohne Zusammenhangstrennung oder geborsten. Sehr auffällig gibt sich die hämorrhagische Stase auch im Uteruslumen kund, insofern der torquirte Theil blutige Flüssigkeit enthält, die Föten in Blut schwimmen, die Placentengürtel grünlich schwarzroth oder chocoladefarbig (bei der Katze rein schwarzroth), blutig, verquollen sind, während in dem gegenüberliegenden Horne normale Verhältnisse obwalten. Nach manueller Rückdrehung des Uterus löst sich die Spirale der torquirten Stelle, wenn der Zustand acut war; in einem Falle, welcher nicht unmittelbar tödtlich war, sondern anscheinend einige Wochen Bestand hatte, erschien die strangulirte Partie obliterirt und atrophisch.

Abschnürung des Tragsackes (**Uterus pendulans, semimobilis**). In seltenen Fällen trifft man zufällig bei Schlachtthieren den Tragsack, gefüllt mit einer Fötusmumie, nur mittelst eines dünnen, soliden, bindegewebigen Stranges (an Stelle des Körpers und der Portio vaginalis uteri) an der Vagina befestigt. *L. Franck* hat solchen Fund vom Pferde registrirt [1]), *Johne* [2]) sah die Anomalie beim Rinde, ich beim Schafe.

Das Lumen des Uteruskörpers ist dabei gänzlich obliterirt, der bindegewebige Strang ein nur 1—2 cm schmales oder selbst nur federkieldünnes weisses Band von 4—7 cm Länge, an dem eventuell gerissene, spiralig gedrehte Reste der Mutterbänder erkennbar blieben. Allenfalls sind Verkalkungsinseln in dem Strange, obliterirte, thrombosirte Gefässe an den Mutterbändern ersichtlich.

Der Tragsack ist entsprechend der Fötuseinlage vergrössert, aber

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. VII. Bd., 1881, S. 290.

[2]) Sächs. Vet.-Ber. 1886, S. 34.

nicht schwappend anzufühlen, sondern compact, weil die Fruchtwässer verschwunden sind und nur der mumificirte Fötus darin liegt. Nach dem Aufschneiden wird man ausser diesem und den Eihautresten gewahr, dass die Uterusschleimhaut und Wandung total oder partiell ausserordentlich verdickt ist, entweder zwischen Chorion und Schleimhaut sich dicke Faserstoffplatten resp. geronnene Blutmassen, die förmliche Membranen darstellen, befinden, oder in der Uteruswand selbst klumpige alte Blutgerinnsel, graurothe, schmutzig graubraune Gerinnungsmassen lagern, die Venen der Wandung thrombosirt und allenfalls mit Phlebolithen gefüllt sind. Bei partieller derartiger Veränderung kann der übrige Theil des Uterus verdünnt, glatt bindegewebig erscheinen. Es handelt sich hier um eine veraltete Tragsackverdrehung. Hat nämlich eine totale Uterustorsion in früher Periode oder gegen Ende der Trächtigkeit stattgefunden, ohne dass Luftkeime, Fäulnissorganismen Zutritt fanden, weil an und für sich oder wegen der Verschnürung der Muttermund geschlossen blieb, so kann die hämorrhagische Stase auf geringen Grad beschränkt bleiben, da auch die Arterien verschnürt werden, der Uterus kein Blut mehr erhält. Der Fötus stirbt ab, das in den Venen gewesene, aufgestaute Blut und das partiell hämorrhagisch infiltrirte Gewebe verfallen der Gerinnung und regressiven Metamorphose, es verschrumpft der Fötus und der Tragsack, und die starke Pression des Uterushalses bedingt dessen Atrophie und Obliteration. Es kann auch sein, dass quergehende Risse, welche einen trächtigen Uterus von der Scheide beinahe ganz trennten oder, wie *Johne* angab, stärkere Verletzungen der Schleimhaut der Portio vaginalis, wenn sie durch Granulation ausheilen, eine Vernarbung des Lumens entstehen lassen, die solche solide Strangsbildung zur Folge hat.

Scheidenvorfall, Tragsackvorfall. Der Vorfall der Scheide und der des Tragsackes sind als Gegenstände von klinischer, forensischer und geburtshülflicher Wichtigkeit so eingehend in den bezüglichen Lehrbüchern geschildert, dass eine nähere Beschreibung hier überflüssig erscheint. Was am Sectionstische vom Scheidenvorfall, **Prolapsus vaginae**, zu bemerken ist, hat ohnehin geringe Bedeutung. Bei jedem stark aufgetriebenen Cadaver weiblicher Pferde oder Wiederkäuer kann postmortal ein Theil der Scheidenschleimhaut aus der Vulva durch die ins Becken gedrückten Eingeweide zum Vorschein kommen, so dass die Schamspalte klafft und eine weiche oder pralle Schleimhautpartie blasig sich dazwischen vor-

wölbt (Eversio vaginae et vulvae); bei Thieren die während des Geburtsactes verstarben oder mit Mastdarmverletzungen, Beckenbrüchen, mit Milzbrand oder Rauschbrand behaftet waren, tritt eine solche Ausstülpung auch in der Agonie ein und erscheint die evertirte Schleimhaut dann gewöhnlich stark ödematös verquollen. Als habituell kann der eigentliche Scheidenvorfall der Kühe, in wenigen Fällen bei Ziegen, Schafen und Hunden beobachtet, am todten Thiere nicht diagnosticirt werden; vertrocknetes Aussehen, derbe, lederartige Beschaffenheit, Excoriationen, Verdickung der Schleimhaut des prolabirten Theils können indess als Funde zur Erhärtung klinischer Diagnose vermerkt werden.

Man spricht von Enterocele vaginalis, wenn hinter der vorgewölbten Scheide die ins Becken eingedrängten Gedärme liegen, von Cystocele vaginalis, wenn die Blase mitgezerrt und an der Harnröhre geknickt ist, so dass Harnstauung in derselben besteht.

Bei besonderer Weite der Harnröhre, die z. B. bei alten Stuten so beträchtlich sein kann, dass man mit der Hand in die Blase einzugehen vermag, kann die Harnblase sich nach der Scheide umstülpen (**Inversio vesicae urinariae**); an der rundlichen, faustgrossen Geschwulst, die alsdann zwischen den Schamlippen sichtbar ist, sind die Mündungen der Uretheren erkenntlich. Bei Scheidenrissen kann die nicht umgestülpte Blase sich in die Vagina verlagern (**Prolapsus vesicae vaginalis**); da sie hierbei an der Harnröhre abgeknickt wurde, staut sich der Harn darin, und die Blase erfüllt als enorm gespannte Geschwulst das Lumen der Vagina.

Der **Gebärmuttervorfall**, verbunden mit Umstülpung, **Prolapsus uteri inversi**, entsteht nur in der Zeit, welche zwischen dem Geburtsacte und der Schliessung des Muttermundes liegt (*Stockfleth, Bang*), ist häufig bei Kühen, seltener bei den übrigen Hausthieren. Ausserhalb der Trächtigkeit kommt einfaches Vorsinken der geschlossenen Portio vaginalis uteri in die Scheide, welcher noch als Prolapsus vaginae gilt, vor.

In der höchsten Ausbildung (vollständiger Vorfall) liegt der Tragsack, bezw. ein Horn wie ein ausgestülpter Sack ausserhalb der Schamtheile, als birnförmiger Körper bei Pferd und Rind, als darmähnlicher beim Schwein. Bei der Stute sind hinter dem Uterus bezw. im Innern des Sackes gewöhnlich Grimmdarmtheile (Beckenflexur), bei den anderen Thieren Dünndarmschlingen.

Der vorgefallene, die Schleimhautfläche zu Angesicht bringende Theil ist von Stauungshyperämie und Stauungsblutungen betroffen,

mit Schleim, Blut, allenfalls auch Eihautresten bedeckt, schwarzroth, rothbraun oder wegen des Contactes mit Sauerstoff heller roth. Ferner ist die Schleimhaut jeweils bedeutend angeschwollen zu schlotterndem Wulste aufgetrieben (submucöses Oedem); länger der Luft ausgesetzt gewesen, wird sie trocken, rissig, und die hämorrhagische Stase (durch Strangulation an der Wurzel bedingt) leitet den Brand der prolabirten Gebärmutter ein. Häufig sind die Risse, Sugillationen der Schleimhaut und Wand noch secundär durch allerhand Manipulationen hinzugetreten. In der Bauchhöhle findet sich frisches geronnenes Blut (Zerreissung der inneren Schamvene), die breiten Mutterbänder sind mit den Eierstöcken nach hinten (beckenwärts) gezerrt, als straffe Falten durch das Becken ziehend, die Hornspitze wird von den Mutterbändern noch festgehalten. Bei unvollständigem Vorfall ist nur ein Abschnitt des trächtigen Hornes beckenwärts eingestülpt, so dass ein ähnlicher Zustand besteht wie bei einer Invagination des Darms und der Vorfall äusserlich nicht sichtbar ist (**Inversio uteri**).

Bei den Thieren sind, weil dieselben aufrechte Körperhaltung nicht besitzen, Versionen und Flexionen im Sinne der beim menschlichen Weibe häufigen Lageveränderung nicht zu beobachten; nur durch Geschwülste, Verwachsungen und parametrische Exsudate kann der Uterus seitliche und ventrale Deviationen eingehen, die sich als Lateroflexio und Elongatio tituliren lassen.

Eierstock-Gebärmutterbrüche. In Folge von Zerreissungen der Bauchmuskulatur kann der trächtige Uterus, bezw. ein Theil desselben unter die Haut zu liegen kommen (**Hernia abdominalis uteri**). Es bildet dieser Zustand einen namentlich bei Kühen vorkommenden Schönheitsfehler; da die Spalte in der Bauchwandmuskulatur gewöhnlich ziemlich gross ist, macht sich keine besondere Einklemmung geltend, die Haut wird aber durch das schwere, fötushaltige Horn zu einem grossen Sacke ausgedehnt. Bei Kühen ist je ein Fall von Einklemmung des Tragsackes in einen Gekrösriss und einen Netzriss, durch welchen das Horn schlüpfte und alsdann tödtliche hämorrhagische Incarcerationsstase erfuhr, bekannt geworden (*Gellé, Rainard*) (**Incarceratio uteri omentalis, mesenterialis**).

Der Besitz eines Leistencanals und eines stärker entwickelten runden Mutterbandes, welches sich von der Spitze der Tragsackhörner durch diesen Canal bis zu den Schambeinästen fortsetzt, lässt die Hündinnen zur Acquisition eines Leistentragsackbruches, **Hernia uteri inguinalis**, disponirt erscheinen. *Röll, Hertwig, Stock-*

fleth, *Bruckmüller* haben dieses Vortreten eines oder beider Hörner schon beschrieben; wahrscheinlich sind die Brüche bereits angeboren, machen sich aber erst später bemerkbar, wenn der Uterus durch befruchtete Eier ausgedehnt wird. Es entsteht eine von der Haut bedeckte Geschwulst in der Leistengegend, und da die Föten mit dem Grösserwerden nicht den engen Leistencanal passiren können, sterben sie in dem herniösen Theil ab, maceriren oder verfaulen hier. Nicht selten findet man bei Hündinnen ein oder beide Tragsackhörner in reichliche Fettmassen gebettet, mitsammt diesen in den Leistencanal vorgezogen (Tragsackfettbrüche des Leistencanals). Da bei den anderen weiblichen Hausthieren der Leistencanal fehlt, der Bauchring desselben frühzeitig verwächst, so haben sie eine geringe Disposition zu solchen Hernien. Nur einmal hat *C. Storch* [1]) die höchst interessante Rarität einer analogen rechtsseitigen Eierstocktragsackleistenhernie beim Schweine als angeborene Anomalie mit Missbildungen der Scheide (Aplasie) verknüpft constatirt.

Bruckmüller fand einmal Incarceration einer Darmschlinge in einer angeborenen Spalte am Tragsackbande.

Schwankungen des Blutgehaltes und Entzündungen der weiblichen Genitalien.

Virchow's Ausspruch, dass pathologische Processe nur zur unrichtigen Zeit und am unrechten Orte (heterochrone und heterotope) ablaufende, sonst ganz physiologische Vorgänge sind, wird durch das Verhalten der weiblichen Genitalien in der Brunstperiode am besten illustrirt.

Hier treffen wir — *Rindfleisch* hat diess so gut verglichen — die physiologische Thätigkeit des reifen Eierstocks mit Erscheinungen verbunden, die an anderem Orte pathologisch wären, eine functionelle Hyperämie intensivster Art während der Ovulation, eine freiwillige Verwundung mit Bluterguss beim Platzen des Follikels und einen Reparationsprocess, welcher das physiologische Vorbild einer Wundheilung durch Granulation ist.

Die **functionelle Brunsthyperämie** verleiht bei allen Thieren dem Eierstocke einen Blutgehalt, welcher eine bis ins Blaurothe oder Braunrothe gehende Färbung speciell auch der Eierstocksfranse und

[1]) Oesterr. Zeitsch. 1889, III. Bd., S. 161.

ziemliche Turgescenz bedingt, am Tragsacke ist die Hyperämie vornehmlich in dem Horne zu sehen, dessen Eierstock ein Ei freigegeben hat, und wird die Uterusschleimhaut intensiv braunroth. Diese Wallungsblutfülle steigert sich sogar zu einer förmlichen catarrhalischen Entzündung, insofern eine massige Loslösung der Flimmerepithelien des Uterus und auch eine Auswanderung von zahlreichen Leukocyten statthat, wodurch eine der Uterinmilch ähnliche und gleichwerthige schleimige, trübe Flüssigkeit als Belag der Schleimhaut vorfindlich ist. Zuweilen erfolgt ein wirklicher Blutaustritt, eine **menstruelle Hämorrhagie**, am Uterus durch Diapedese bei Hündinnen und manchmal auch beim Wiederkäuer, wo Blutcoagula auf den Cotyledonen gefunden werden (*Franck*), seltener beim Pferde, wo sie *Sicheneder* in sehr profuser Art am lebenden Thiere beobachtete. Am Eierstock tritt das Blut in den geborstenen Follikel hinein (beim Pferd, Fleischfresser und Schwein), nicht selten auch ins Stroma und in geschlossene Follikel, wodurch selbe cystenartig erweitert, mit locker geronnenem Blute erfüllt sich darbieten (folliculäre Hämorrhagie). Auch am trächtigen Uterus machen sich mitunter von der Brunst abhängige Hämorrhagien geltend, so dass zwischen Eihäuten und Uterusschleimhaut Blutgerinnsel oder blutige Uterinmilch gefunden werden.

Die menstruelle Hämorrhagie kann manchmal einen Grad erreichen, dass bedeutende Ansammlungen in Hämatomform, selbst tödtliche Verblutung daraus resultiren (siehe später).

Eine physiologische **puerperale Hämorrhagie** findet sich nur beim Fleischfresser (*Franck*) und ist nur geringfügig (der Uterinmilch etwas röthlichgraue, milchkaffeeartige Farbe gebend).

Entzündungen des Eierstocks (**Oophoritis**) haben bei unseren Hausthieren noch wenig Beachtung gefunden. Eine starke seröse Durchfeuchtung des Eierstocks, sulzige Beschaffenheit des Stromas, combinirt mit Blutungsflecken an der Albuginea des Organs, ist als Anschlussveränderung puerperaler und peritonitischer Processe zu finden (**Oophoritis parenchymatosa**), dessgleichen die Bildung herdförmiger gelbgrauer Erweichungsstellen durch eitrige Einschmelzung (**Oophoritis purulenta**) in dem stark ödematösen Ovarium. *Martin* machte einmal den Raritätsfund, dass eine Kornspelze, welche vielleicht durch ein Infus in die Scheide einer Hündin gekommen war, bis in den Eierstock hinauf wanderte; der ganze Weg, den sie durch den Uterus genommen, trug die Veränderungen der Entzündung.

Inwieweit eine stark fibröse, hartknollige Beschaffenheit des

Ovariums als Ausgang einer **Oophoritis indurativa** zu gelten hat, oder lediglich Senilitätserscheinung ist, bedarf der Untersuchung.

Auch die Entzündungen der Eileiter, **Salpingitis**, sind nur Theilerscheinung gleichwerthiger Anomalien des Tragsackes. Sie markiren sich vornehmlich dadurch, dass die Tuben erweitert, stark geschlängelt in toto zu einem bleistift- oder fingerdicken Rohre ausgedehnt werden oder rosenkranzartige Anschwellungen, reihenweise hinter einander sitzende erbsen- bis kastaniengrosse Ausbuchtungen tragen, die zu einander abgeknickt stehen.

Die Wandungen derselben sind dabei entweder verdickt, äusserlich und an der Schleimhaut geröthet oder sehr dünnblasig. Der Inhalt besteht aus grünlichem, zähem, dicken Eiter, aus weissem wässerig-flockigem Schleim, oder hat Blutbeimengungen und ist dadurch milchkaffeefarbig, rothgrau, rothbraun.

Man titulirt diese Zustände als **Hydrops tubarum, Hydrosalpinx, Pyosalpinx, Haematosalpinx;** bei Pferden, Hunden und Schweinen beobachtet (*Bruckmüller*).

Die Entzündungen des Tragsackes etabliren sich auf der Schleimhaut (**Endometritis**), in der Submucosa und Wandung (**Metritis**) und auf der äusseren serösen Fläche, dem Beckenzellgewebe (**Peri-** und **Parametritis**).

Höchst selten begegnet man derartigen Anomalien am Uterus niemals trächtig gewesener Thiere; in der Mehrzahl sind sie die Hinterlassenschaft eines abnorm verlaufenen Gebäractes und die directe Folge eines solchen.

Die Eröffnung des Muttermundes, die manuellen Hülfeleistungen, welche verschuldeter- und unverschuldetermaassen Mikroorganismen harmloser und maligner Natur in die Geburtswege mit einführen, die Existenz der Uterinmilch, des Lochialausflusses und todter Reste von Eihäuten und Föten, welche so günstige Nährsubstrate für saprophytische und pathogene Kleinwesen abgeben, alles dies stellt bekanntlich, wie es *Franck* in seiner Geburtshülfe zutreffend notirte, Gelegenheiten genug, welche die Entwicklung von Entzündungen des Fruchthälters und der Geburtswege ermöglichen.

Es dürfte nur wenig exsudative Formen von Erkrankung dieser Theile geben, bei welchen die Aetiologie nichts mit Mikroorganismen zu thun hat. Selbst die chronischen, relativ gutartigen Leiden, deren Product ein geruchloser Eiterschleim ist, lassen bacteritische Noxen nicht vermissen, ja bieten dieselben oft in einer Masse dar (Eitercoccen, Streptococcen), dass ihre Betheiligung recht auffällig ist; die

malignen, septischen Processe aber sind entschieden durch Bacterien hervorgerufen, welche oft nur local sesshaft, durch hochvirulente toxische Producte üblen Ausgang bedingen. Es wäre ein dankbares Untersuchungsfeld, die in Frage stehenden Mikroorganismen, von welchen offenbar sehr verschiedene Bacterienarten, insbesondere pyogene und septische Streptococcen in Betracht kommen, näher zu erforschen.

In acutem Verlaufe und von üblem Charakter präsentiren sich jene Tragsackentzündungen, bei welchen von Einriss- und Quetschungsstellen aus ein diphtheroider oder jauchiger Zerfall der Schleimhaut, blutige Infiltration derselben, hämorrhagisches Oedem der Submucosa stattfindet, blutgemengte und verjauchende Exsudate geliefert werden. Je nach den graduellen Verschiedenheiten und Complicationen kann man diese Processe und Zustände bezeichnen als **Metritis diphtherica, crouposa, ulcerosa, haemorrhagica, phlegmonosa, ichorosa, gangraenosa,** als **Putrescentia** s. **Gangraena uteri, Haematometra** s. **Physometra.** Es ist bei solchen Zuständen die Uterushöhle erfüllt mit mehr oder weniger reichlichen Massen eines bräunlichen, chocolade- oder milchkaffeefarbigen oder grünlichen missfarbigen und übelriechenden Saftes oder schmierigen Breies, welcher gewöhnlich erweichte Fetzen von Eihautresten zugemengt hat. Die Schleimhaut ist ebenfalls braunroth oder missfarbig grünlich, schwärzlichbraun, stellenweise morsch, brüchig, nach dem Abspülen graue und gelblichgraue, zerfressen aussehende Stellen von geringer Ausdehnung vorweisend. Manchmal trägt sie fibrinöse, hautartige Beläge. Die Submucosa kann stark verquollen, durchsaftet, sehr blutreich und mit Blutungspunkten und Gasblasen durchsetzt sein, dessgleichen der seröse Ueberzug und das Beckenzellgewebe, auf welchen gleichfalls fibrinöse Pseudomembranen sich finden lassen, oder welche missfärbig grünlichgelb getrübt sind und viele Blutungsflecken tragen. Beim Hunde ist schon physiologisch ein grüner Farbstoff (Biliverdin) in der Placenta vorhanden, wesshalb eine schmutzigbraungrüne und schwarzgrüne Färbung für sich noch nicht auf gangränöse Processe weist, sondern mehr der Begleitbefund todtfauler Föten, capillärer Blutungen und fibrinöser Beläge auf der äusseren Seite des Uterus diagnostisch ins Gewicht fällt.

Gewöhnlich in chronischem Verlaufe treten die catarrhalischen und eitrigen Schleimhautentzündungen des Tragsacks zu Gesicht, wobei die Ansammlung copiöser Exsudate mit bedeutender Erweiterung der Tragsackhörner die Regel bildet und Zustände

schafft, die man als **Hydrometra, Pyometra** kurzweg titulirt. Zum Unterschiede von der Trächtigkeit ist bemerkenswerth, dass meist beide Hörner gleichmässig und symmetrisch ausgeweitet sind, bei Katzen und Hunden ein paar Finger breit, bei Rindern und Pferden in Schenkeldicke, wie das Schallrohr eines Bombardon voluminös, als schwappende Schläuche sich darbieten. Die Inhaltsmasse, welche beim Einschneiden oder auch bei Druck aus dem Muttermunde wie aus der abdominellen Tubenöffnung hervorquillt, kann bei den kleinen Thieren ein Quart bis 1 $^1/_2$ Liter, bei den grossen 5 bis 10 bis 100 Liter betragen und ist gewöhnlich ein rahmiger weisser oder weissgraugelber, trüber, geruchloser Eiterschleim, in welchem dickere tropfenähnliche, schmierige Brocken sich abscheiden; andermal ist der Inhalt mehr graubräunlich und übelriechend. Wenn das abdominelle Ostium der Eileiter und überhaupt diese noch durchgängig sind, kann der Inhalt auch in die Bauchhöhle ausgetreten sein und eine stark eitrige Peritonitis in Gefolgschaft haben, was namentlich bei Katzen häufig zu sehen ist. In anderen Fällen erscheint eine der Tubaröffnungen verwachsen, ebenso der Muttermund verstopft, so dass die starke Aufstauung des Uterusinhaltes, welche sonst lediglich durch Erlahmung der Uterusmuskulatur und die natürliche Sphincterwirkung des Muttermundes zu Stande kommt, um so begreiflicher ist.

Oft findet man in dem Inhalte oder sogar als Hauptbestandtheil einen macerirten Fötus oder einzelne Knochenreste desselben.

Die Hydro- und Pyometra als Product einer **Endometritis catarrhalis, purulenta** verschiedener Dauer und Intensität lässt diverse Schleimhautveränderungen zur Schau kommen. In frischeren Fällen ist die Schleimhaut ziemlich geröthet und auch die Serosa, besonders bei consecutiver Peritonitis, kann exquisite Hyperämie und feinere Blutpunctirung darbieten. Die Schleimhaut ist zellig infiltrirt, ihr Deckepithel durch mucinösen Zerfall und Desquamation in grosser Ausdehnung in Verlust gerathen, die epitheliale Auskleidung der Uterusdrüsen ausgestossen und eine hochgradige Leukocytenwanderung gegeben. In älterem Bestande zeigt die Schleimhaut schieferige, schmutziggraue Pigmentirungen, welche auf ältere Blutungen hinweisen, und geht mit der Ausweitung der Uterushöhle eine namhafte Verdünnung der Wand einher, nicht bloss durch Dehnung der erschlafften, hier nicht hypertrophirenden Muskulatur, sondern auch durch Schwund der Schleimhaut (**Endom. chronica catarrh. atrophicans**); die Wand kann papierdünn werden. Zum Anderen bringt der Process

sowohl Wucherungen wie Substanzverluste, beide zuweilen neben einander.

Erstere erscheinen als Schleimhautverdickungen, ungleich starke faltige, zottige, keulenförmige, dichtgedrängte warzige Bildungen von grauröthlicher bis trübweissgrauer Farbe, dadurch bedingt, dass die Atrophie ungleichmässig eintritt, zellig infiltrirte Stellen eine Fibroplastenproduction eingehen (**Endom. chron. fibrosa, proliferans, hyperplastica, polyposa**) und auch die Drüsenschläuche in Wucherung gerathen. An einem Pferdeuterus habe ich als Begleitveränderung chronischen Catarrhs auch Cysten in der Schleimhaut gesehen, blasige, fluctuirende Auftreibungen von Erbsen-, Taubenei- und selbst Gänseeigrösse in ziemlicher Zahl vorhanden, mit bernsteinfarbigem serösem Inhalte, vergleichbar den sogenannten Nabothseiern des menschlichen Weibes (**Ovula Nabothi, Endom. chron. cystica**); sie entstanden vermuthlich gleich jenen durch Verklebung von Drüsenmündungen und Aufstauung eines mucinösen Productes in diesen Schläuchen.

Die Maceration des Schleimhautepithels und specielle nekrosirende Wirkungen pyogener Bacterien lässt auch Substanzverluste, seichte Erosionen und tiefer gehende Geschwüre zur Ausbildung kommen, welche sich als graue oder geröthete und schieferig verfärbte Stellen, trichterförmige, mit verdicktem Rande umsäumte, zerfressene Herde darbieten (**Endom. erosiva, ulcerosa**). Als Zeichen früheren Daseins solcher Veränderungen kann man zuweilen die schönsten strahligen Narben an der Schleimhaut finden.

Entzündungen der Scheide, **Kolpitis**, Vaginitis, haben entweder mechanisch-traumatische Genese, und treten als solche insbesondere nach Geburtsverletzungen auf, oder entstehen durch specifische Contactinfectionen; der letzteren gibt es mehrere, den Bläschenausschlag der Rinder und Pferde, die Beschälseuche der Pferde und noch andere nicht besonders benannte, milde oder perniciös verlaufende Ansteckungskrankheiten (von *Dieckerhoff*, *Baldoni*, *Trincher* beobachtet).

Die anatomischen Veränderungen sind nicht immer nach der Aetiologie aus einander zu halten, sondern verschiedene Infectionserreger können conforme anatomische Anomalien schaffen.

Acute, mechanische, z. B. durch Hornstösse, durch operative Eingriffe, Geburtsverletzungen, durch das Einbringen reizender Fremdkörper (Pfeffer, Strohbänder, welche Laien anwenden um Thiere zum Harnen zu reizen) veranlasste Entzündungen präsentiren sich meist unter dem Bilde eines starken Oedems (**Oedema inflammatorium**

vaginae). Der Wurf erscheint hiebei stark geschwollen, die äussere Haut ringsum teigig und wulstig vorgetrieben, abgeglättet, violett oder rothbraun schimmernd, die Schleimhaut aus der Schamspalte vorquellend, als saftige, glänzende, gelb- und rothsulzige, zu schlotterigen Wülsten aufgeworfene Masse, zuweilen knisternd, von der Schnittfläche reichlich blutigen Saft abgebend. Die Schleimhaut kann häutige, gelbe, fibrinöse Beläge fleckweise oder sogar in so breiter Exsudation tragen, dass ein zusammenhängender pseudomembranöser Abguss der Scheide abgeht (*Horn*) (**Kolpitis fibrinosa pseudomembranacea**); circumscript lagern derartige Gerinnungsproducte namentlich über Einrissen der Scheidenschleimhaut. Maligne Mikroorganismen geben derartigen Zusammenhangstrennungen, welche zunächst durch Bluterguss schwarzroth infiltrirt sind, ein missfarbiges, graugelbliches, graubraunes bis schwärzlichgrünes Aussehen und erzeugen einen Gewebszerfall, welcher sich durch Erweichung und trübe Beschaffenheit dieser Stellen, sowie Substanzverlust der Schleimhaut kundgibt (**Kolpitis erosiva, ulcerosa, diphtherica**). Dabei wird auch das submucöse, durchsaftete Gewebe zum Sitze eitriger oder jauchiger Infiltrationen, welche den Lymphbahnen folgend in acuter, besonders maligner Infection eine Aufschwellung des ganzen die Scheide umgebenden Bindegewebes, rothsulzige und graugelbliche trübe oder mit Gasproduction verknüpfte übelriechende, missfarbige Beschaffenheit desselben bedingen (**Kolpitis** und **Perikolpitis phlegmonosa, ichorosa, gangraenosa**).

Bei Verlangsamung und minder perniciösem Charakter solcher Processe kann streifenförmig und stellenweise das submucöse Bindegewebe und das Beckenzellgewebe eitrig eingeschmolzen werden, so dass in der gallertig und schwielig gewordenen Masse gelbgraue erweichte Stellen und abgesackte Eiterherde sich finden lassen (**Kolpitis, Perikolpitis apostematosa**), die in der Regel mit einem Geschwür der Schleimhaut in Verbindung stehen und, durch Unterminirung, Senkung oder von vorneweg traumatisch entstanden, Fistelgänge zwischen Scheide und Blase (Blasenscheidenfistel, Fistula vesico-vaginalis), zwischen Scheide und Mastdarm (Mastdarmscheidenfistel, Fistula recto-vaginalis) oder allen drei Theilen (Blasenscheidenmastdarmfistel, Fistula vesico-recto-vaginalis) bilden.

Die peri- und paravaginalen Abscesse liegen namentlich zwischen Mastdarm und Scheide, werden kastanien- bis kopfgross; *Eberhardt* entleerte einmal 2 Liter Eiter aus einer solchen Abscesshöhle.

Catarrhalische Scheidenentzündung, **Kolpitis catarrhalis**, lässt die Schleimhaut mehr oder weniger fleckig und streifig geröthet, etwas gequollen, rauh, wie mit Körnchen besetzt und mit jeweils glasigem, fädenspinnendem Schleim oder trübeitrigem Secrete belegt erscheinen. Im Verlaufe solcher Erkrankung oder durch specifische Infectionen veranlasst bilden sich auch Bläschen von winziger Kleinheit bis zu Hanfkorn- und selbst Bohnengrösse, gefüllt mit klarer Flüssigkeit, geborsten zu gelblichbraunen Krusten sich wandelnd (**Kolpitis vesiculosa, phlyctaenulosa**), ferner seichte Substanzverluste mit blassem, ausgezacktem Rande (**Kolpitis erosiva catarrhalis**).

Blutungen, Risse und Verwundungen der weiblichen Genitalien.

Der Act des Gebärens und die künstlichen Hülfeleistungen bei demselben setzen die Schleimhaut der weiblichen Genitalien vielfach Insulten aus, welche kleine oder grosse Einrisse, oberflächliche oder durchdringende Verwundungen und Quetschungen mit sich bringen; zuweilen ergeben sich auch beim Begattungsacte derartige traumatische Läsionen. Den pathologischen Anatomen kümmern diese Dinge insofern, als alle Zusammenhangstrennungen, selbst die allerkleinsten, diversen malignen Infectionserregern den Zutritt gewähren, die Quellen von Peritonitis, Septicämie und Ichorrhämie sind, mitunter direct zur Verblutung Anlass geben oder wenigstens eine bemerkenswerthe Blutungsanomalie hinterlassen; sie markiren sich allesammt in frischem Bestande durch blutige Infiltration der durchtrennten Partie (**Haemorrhagiae dilacerationis mucosae, Haem. contusionis**).

Rothschwarze Flecke und Beränderung, Belag mit Blutgerinnseln sind jeweils in ganz kleinem Umfang oder breitem Ausmaass intramucös, submucös, perimetral, peri- und paravaginal vorhanden; bei septischer Infection zuweilen schwarzgrün verfärbt. Durch Quetschung der Wand, der Scheide und des Beckengewebes kann sich ein Bluterguss grössten Kalibers in letzterem formiren, welcher nach Abkapselung durch demarkirende Entzündung als **Haematoma vaginae** s. **perivaginale** s. pelvis zur Schau tritt; beim Rinde häufig. Man vermeint eine Geschwulst vor sich zu haben und kann solche als mannskopfgrosse prall fluctuirende Blase vorliegen, die Vaginalwand einwärts drängend; beim Einschneiden kommt wässerigblutige Flüssigkeit mit Fibrinmassen zum Vorschein.

An Eierstöcken, welche cystoid degenerirt sind, können Spontanberstungen und menstruelle Hämorrhagien eine derartige copiöse Blutansammlung bedingen, dass die Cysten oder die Eierstocktasche und der seröse Ueberzug des Ovariums sowie der Nachbarschaft zu mächtigen, mehrere Kilo schweren Hämatomen (**Haematoma ovarii, periovariale**) sich umwandeln, massige Blutgerinnsel jüngeren und älteren Datums eingehüllt in das blasig aufgetriebene Bindegewebe als kugelige, knollige Geschwülste vorliegen und der Eierstock in diesen ganz verborgen und fast unkenntlich steckt. Durch Berstung der Hülle, welche alsdann fetzig, fransig und blutig infiltrirt aussieht, erfolgt nicht selten ein solches Nachsickern von Blut, dass durch intraabdominelle Verblutung das Geschehniss einen letalen Ausgang nimmt; namentlich bei Stuten, Kühen und Schweinen beobachtet (*Bonley, Lafosse, Renauld, Kond, Saake, Siedamgrotzky*).

Traumatisch nach Castration treten tödtliche Nachblutungen aus den Eierstocksgefässen und Hämatombildungen besonders bei Schweinen ein.

Menstruelles Blut, sowie auf Grund des Abganges der Placenta per diapedesin erfolgende Blutung der Uterusschleimhaut (**Haemorrhagia capillaris diffusa** gibt zu Anhäufung einer chokoladefarbigen trüben Belagsmasse in den Tuben und dem Tragsacke Anlass (**Haematosalpinx, Haematometra**).

Zerreissungen, Berstung des Tragsackes, **Ruptura uteri**, welche theils direct traumatisch bei Hülfeleistungen während des Geburtsgeschäftes oder der Nachgeburtsentfernung, theils spontan bei Uterusverdrehungen erfolgen, präsentiren zunächst einen mehr oder weniger abundanten Bluterguss in die Bauchhöhle. Bei completer Ruptur ist der Fötus sammt seinen Eihäuten ganz, zur Hälfte oder zu einem Drittel in die Bauchhöhle hinausgefallen (Prolapsus intraabdominalis foeti), und communicirt die Uterushöhle frei mit der Bauchhöhle. Bei incompleter Ruptur überdeckt die Serosa oder eine Wandpartie, deren Oberfläche Sugillationen trägt, den Fötus. Die Rissränder sind blutig infiltrirt, fetzig, mit Gerinnseln beschlagen. Die Zusammenhangstrennung kann an jeder Stelle der Wandung und des Körpers und in dreierlei Richtungen (diagonal, longitudinal, transversal) erfolgen, hält sich aber meist an den Faserverlauf der Musculatur. Ist der Fötus zeitig extrahirt, so pflegt durch Muskelcontraction die Rissweite viel geringer zu sein, als sie intravital bestand. Auch in der Uterushöhle kann eine Anhäufung von flüssigem oder

geronnenem Blute vorliegen. Hat die Ruptur nicht unmittelbar durch intraabdominelle Verblutung zum Tode geführt, so gestalten sich die Folgen verschieden.

Es kann der halb vorgefallene, halb mit der Uterusschleimhaut durch die Eihäute verbundene Fötus forternährt werden, wobei am Bauchfell an der Contactstelle Granulationsgewebe sich entwickelt. Ist der Fötus ganz aus dem Uterus gefallen, so stirbt er ab, mumificirt oder macerirt in der Bauchhöhle (*L. Franck*) (s. auch Pseudoextrauterinschwangerschaft S. 129). Nach *Franck* wurde auch Verlöthung der Eihäute zwischen dem Uterus und Mastdarm, sowie stückweise Entleerung der Frucht aus der Scheide und dem After nach Perforation derselben beobachtet.

Wenn bei Ende der Trächtigkeit der Muttermund Luft in den Tragsack einlässt, so gerathen leicht Bacterien ebendahin und wird hierdurch Fäulniss des Uterusinhaltes (Blutcoagula, todter Fötus) veranlasst, welche wegen der offenen Verbindung mit der Bauchhöhle jauchige Peritonitis nach sich zieht.

Das ältere Datum der Uterusruptur kennzeichnet sich durch fleckweise schieferige Verfärbung der Serosa und Muskelwand; durch Beläge abziehbarer, gelber elastischer Fibrinplatten auf der Oberfläche des Tragsackes und der Mutterbänder, schieferige Flecken und fibrinösen Belag auf den Cotyledonen, theilweise Rückbildung solcher Fruchthälterwarzen (wodurch die partielle Ablösung der Placenta foetalis sich ausspricht); es können ferner die Rissränder theilweise abgeglättet, schwielig, die Uterusgefässe mit festen Thromben erfüllt sich darbieten und die Uteruswand kann über die Norm verdickt, partiell bindegewebig faserig geworden sein (*eigene Beob.*[1]).

Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane.

Tragsack, Eileiter und Eierstock perlsüchtiger Kühe werden nicht bloss häufig mit Serosentuberculose äusserlich besetzt gefunden, sondern auch im Innern reichlich mit Tuberkeln und Käseherden durchspickt, zum Sitze einer chronischen Miliartuberculose und tuberculösen Entzündung (**Tuberculosis chronica miliaris** ovarii etc., **Oophoritis, Salpingitis, Endometritis tuberculosa caseosa**). Der Process ist in ersterem Falle fortgeleitet von

[1] Münchener Jahresb. 1891/92, S. 79.

der Bauchhöhle per continuitatem et contiguitatem, durch das Ostium abdominale der Tuben und den Secretstrom sich weiter pflanzend (descendirende Tuberculose), oder bei generalisirter Tuberculose hämatogenen Ursprungs. Die Tragsacktuberculose kann aber auch primär in Folge einer Contactinfection mit tuberculösem Spermagemisch sich entwickeln.

In ausgebildeten Fällen zeigt der Eierstock die Miliartuberkel in einer Schönheit, wie kein anderes Organ; dicht behängt mit denselben Granulationen, wie sie als Serosentuberculose beschrieben wurden (s. S. 150), in eine äusserlich zottige, knollige Geschwulst vom Umfang eines Eies verwandelt, präsentirt er und seine Tasche auf dem Durchschnitt eine Unmasse accurat wie gelbweisse Hirsekörner aussehender Miliartuberkel, die nur lose, durch ein spinnenwebzartes Fadennetzwerk mit einander verbunden sind. Zum anderen Theil ist das folliculäre Gewebe des Eierstocks in erbsen- bis taubeneigrosse Knoten und Blasen von röthlicher Farbe mit käsig, breiigem Inhalt, auch mit molkenartigem trübem, gelbe Krümel enthaltendem flüssigem Inhalte besetzt.

Die Eileiter markiren sich als stark geschlängelte, starr verdickte, bleistift- bis kleinfingerdicke Stränge (die Verbreiterung stärker an der Ampulle); auf dem Durchschnitt ganz solid, scheinbar ohne Lumen ist ihre Wandung von einem halbtransparenten derben, grauem Gewebe, welches dicht mit strahligen, trüb gelbweissen Käseherden infiltrirt erscheint, hergestellt.

Am Tragsack kann sich die Schleimhauttuberculose auf ein Horn beschränken oder in beiden gleichmässig ausgebreitet darbieten. Schon äusserlich durch Volumszunahme, welche Trächtigkeit vortäuschen könnte, auffällig, erscheint das Horn knotig verdickt, derb und erweitert. Beim Aufschneiden stösst man auf eine je nach der Dauer des Zustandes mässige oder reichliche Anhäufung wässerig-schleimiger, mit käsigen weissen und gelben Flocken und Bröckeln gemischter Masse; in vorgeschrittenem Bestande kann ein Quantum von etwa einem Liter hochgelben serös-bröckeligen Käsebreies zu finden sein. An Stelle der Carunkeln und übrigen Schleimhaut, sowie submucös finden sich Tuberkel junger und alter Eruption, meist hanfkorn-, erbsengrosse, überall verkäste gelbe Knoten, theils überzogen von gerötheter oder milchig grauweisser Schleimhaut, theils aufgebrochen als bröckelige trockene, stark gelbe Höcker oder käsig infiltrirte, zerfressene Vertiefungen. Hiedurch wird die Tragsackschleimhaut mit ihrer Unterlage so verdickt, dass sie 2—5 cm

Durchmesser haben kann. Die kleineren submucösen und um die Käseherde herum lagernden Knötchen haben peripher das graue Ansehen der Miliartuberkel und centrale Verkäsungspunkte. Die Lymphdrüsen der Tragsackbänder sind gleichfalls tuberculös; Scheide und äusserer Muttermund meist intact.

Botryomycose der weiblichen Genitalien.

Das interessante und seltene Vorkommniss einer Tragsack- und Eierstocks-Botryomycose einer Stute wurde von *Rieck* beobachtet (Arch. f. Thierheilk. 1894, XX. Bd., 2. u. 3. Heft, S. 213). Das Thier ist wahrscheinlich durch den Begattungsact inficirt worden. Der Uterus erschien höckerig uneben, ein Horn mit einer doppeltfaustgrossen Neubildung besetzt, der ganze Tragsack mit eitrig-flüssiger Masse erfüllt, in welcher in ausserordentlicher Menge weissliche, gelbe und tiefgelbe, kaum stecknadelkopfgrosse Körnchen herumschwammen; es waren diess die Botryomycesrasen. Die Uteruschleimhaut trug zahllose linsen- bis markstückgrosse Geschwüre und eine 10 cm breite Wandverdickung, der Eileiter perlschnurartige Verdickungen und ebenfalls Geschwüre, die Eierstöcke waren apfelgross und von erweichten Herden durchsetzt. Alle diese Theile bargen die Botryomycesrasen in ungeheurer Menge.

Geschwülste an den weiblichen Geschlechtsorganen.

Die meisten Geschwülste des **Eierstocks** haben den Charakter cystöser Bildungen; seinem Bau nach enthält eben das Ovarium Cystenanlagen in Gestalt der Graaf'schen Follikel, und diese sind es vorwegs, aus welchen die blasigen, geschwulstartigen Veränderungen Ursprung nehmen.

Schon das Nichtbersten der normalen, nach einander reifenden Follikel muss dem Eierstocke ein abnorm blasiges Ansehen verleihen. Welche Anlässe dafür verantwortlich zu machen sind, dass Follikel ungeborsten persistiren, ist nicht bestimmt anzugeben; in manchen Fällen mag eine chronische Eierstocksentzündung der Follikelwand eine Verdickung bringen, oder es mag sein, dass, wie *Rindfleisch* annimmt, die quellbare Colloidmasse, welche den Follikel sonst sprengt, nicht normaliter producirt wird.

Am häufigsten findet man bei Schweinen, sodann beim Pferde, aber auch bei den anderen Hausthieren einzelne oder mehrere Graaf'sche Follikel in Uebergrösse als Blasen vom Umfang einer Wallnuss oder eines Eies, mit glatter, fibröser, dünnwandiger Kapsel und lediglich wässerigem, klarem, farblosem Inhalt (**Hydrops follicularis ovarii, Hydrocystis follicularis** ov.). Oft treten derartige Cysten in solcher

Menge auf, dass der Eierstock ganz traubig aussieht, das fibröse Stroma geschwunden ist. Einzelne der einfachen Cysten können auch gross wie eine Cocosnuss werden und der Inhalt blutige Beimengung, leimartige klebrige, bräunliche Beschaffenheit gewinnen (Hydrocystis haemorrhagica).

Als eigentliche Geschwülste, durch Massenwucherung jener Epithelschläuche und Zellstränge, welche die epithelialen Elemente der Follikel liefern, entstehend, und von einer Wucherung auch des Stromas begleitet, präsentiren sich die **Cystome** oder **Adenocystome** des Eierstocks. Besonders beim Pferde und Rinde an einem oder gleichzeitig beiden Eierstöcken zur Entwicklung kommend, bilden sie Tumoren von oft enormer Grösse, 20, 30 ja sogar 90 kg Gewicht und dementsprechend den Umfang eines Magens oder Wanstes erreichend. Der Eierstock geht natürlich ganz in der Geschwulst auf, die am Spitzenende des Hornes postirt, noch die Eierstocktasche äusserlich erkennen lässt, das Mesovarium herabzerrt und in der Bauchhöhle breiten Raum beansprucht. Solche Geschwülste beengen die nachbarlichen Eingeweide und haben meist durch Druck auf Venen beträchtliche Stauungstranssudationen in der Bauchhöhle (Hydro-Haemocoelia) im Gefolge. Durch ihre Berstung kommen auch tödtliche intraabdominelle Verblutungen vor.

Der gewöhnlichste Typus der Cystome ist das **Adenocystoma cavernosum haemorrhagicum**, eine Hohlgeschwulst von rundlich ovaler Form und derber, brettharter Consistenz oder prall fluctuirend, äusserlich von einer Art Albuginea, einer festen, bis mehrere Centimeter dicken bindegewebigen Rinde, deren Oberfläche glatt, schlüpferig, höchstens partiell granulös ist, überzogen, von welcher aus sehr dicke, netzförmig sich verschlingende Stränge das ganze Innere durchsetzen und ein Maschenwerk grosser und kleiner Hohlräume formiren. Der Inhalt all dieser Cysten, deren Wand von glattem, sulzig verquollenem, andererseits derb schwieligem Bindegewebe gebildet wird und welche in allen Grössenlagen, von der Haselnuss bis zur Faust, das Fächerwerk darstellen, ist meist eine dünne, blutig-wässerige Flüssigkeit ohne andere Beimengungen, andere Male dicklicher, rein blutig, leimähnlich, gelblichbraun, schwarzbraun, seltener trüb, fettig, milchig.

In seltenen Fällen treibt das Gewebe, welches trotz seiner groben, stark bindegewebigen und faserigen Eigenschaften drüsig-epitheliale Wucherung mikroskopisch verräth, nach den Cystenräumen zu papilläre Auswüchse, zottig-knotige Excrescenzen, röthlich, gelblich oder schieferigen Ansehens (Adenocystoma papilliferum).

In grossem Volumen, beim Pferde und Rinde z. B. mannskopf- und doppelt mannskopfgross und 1—20 kg schwer, wachsen auch **Adenocarcinome** und **Sarcome**, sowie Mischgeschwülste, deren Zellenhabitus eine Differenzirung epithelialer und sarcomatöser Elemente schwierig macht, singulär, symmetrisch bezw. doppelseitig in gleicher oder ungleicher Grösse am sog. Eierstock, sowohl als solide Vollgeschwülste, wie in cystöser Beschaffenheit heran. Aeusserlich sind sie fast allemal glatt, von einer gefässhaltigen Albuginea überzogen, rundlich oder oval, theils schwach, theils deutlicher eine Zusammensetzung aus Knoten und Lappen veranschaulichend. Carcinome treten gerne als medulläre, sehr weiche, blasige, gallertige Tumoren mit Nabelbildung zu Gesicht.

Das Ovarium ist ferner ein Hauptsitz teratoider Geschwülste auch bei den Hausthieren. *Bruckmüller, Siedamgrotzky* trafen bei Pferden im Eierstocke Dermoidcysten von Wallnuss- bis Hühnereigrösse, von einem derben fibrösen Balge gebildet, welcher auch Verknöcherungsinseln aufweisen kann. Im Innern ist ein Brei von Fett, Cholestearin und Epithelien (**Epidermocystis**) oder nebst dem finden sich auch Haare, welche aus einer Stelle der Balginnenfläche heranwuchsen (**Dermatocystis pilifera**) und wobei auch Talgdrüsen in dieser stecken.

In seltenen Fällen birgt die Cyste auch Zähne (**Dermatocystis odontopoëtica**).

Bruckmüller fand bei einer Kuh eine Cyste, welche die vollständig entwickelten Knöchelchen eines Embryos enthielt (s. Graviditas ovarica S. 131).

Die Blutcysten am Eierstock, **Haematoma** ovarii, periovariale, welche mehr als Mannskopfgrösse und 1—12 kg Gewicht erlangen, wurden schon S. 577 besprochen.

Gewächse am **Uterus** sind bei unseren Hausthieren bei Weitem nicht so häufig wie beim menschlichen Weibe, insbesondere sind die destruirenden, malignen Neubildungen geradezu Raritäten [1]).

Die gewöhnlicheren Tumoren, welche vom Tragsacke Ursprung nehmen, sind **Myofibrome**, mehr oder weniger reine **Fibrome** und **Leiomyome**, allenfalls durch Weite und Reichhaltigkeit an Gefässen,

[1]) Die Anzahl der Beschreibungen von Tumoren des Tragsackes ist zwar eine erkleckliche, das lässt aber keinen Schluss auf Häufigkeit der Neoplasmen zu, vielmehr scheint es, dass die imponirende Grösse, welche den Uterustumoren zuzukommen pflegt, Anlass gab, derartige Funde in der Litteratur regelmässig zu verzeichnen.

durch partielle ödematöse bezw. schleimige Beschaffenheit und grösseren embryonalen Zellreichthum den Habitus von **Myxofibromen, Myxomyomen,** teleangiectatischen **Fibromyxosarcomen** annehmend.

Diese Tumoren entwachsen vornehmlich der musculösen Uteruswand und dringen entweder in die Uterushöhle vor, durch den Muttermund weit in die Scheide hinausreichend, die Schleimhaut vordrängend, also von ihr überzogen, oder sie wachsen der Serosa und Bauchhöhle zu, in letzterem Falle mit zunehmender Grösse und Senkung immer dünner gestielt werdend und in das Cavum peritonaei einhängend. Besonders die letzteren erlangen colossales Volumen und Gewicht und täuschen oft einen Trächtigkeitszustand vor; es sind mir solche Tumoren von 13 kg Gewicht beim Schweine, von 9—20 kg beim Rinde in die Hände gekommen, und die Litteratur registrirt Geschwülste des Tragsackes von 72 Pfund beim Schwein, 27 und 148 Pfund, ja 2 Centner Gewicht vom Rinde (*Vollers, Hoffmann, Gerlach*).

Auch die ins Lumen des Tragsackes einragenden Tumoren, durch Zug und eigenes Gewicht gestielten Ansatz und birnförmige Gestalt erlangend, können den Umfang eines Strausseneies, Mannskopfes und noch mehr erreichen, sowie viele Pfunde ponderiren.

Entsprechend dem reichen Gehalte an glatter Muskulatur sind alle diese Tumoren sehr compact, bretthart, oberflächlich abgeglättet, eiförmig abgerundet, wenig von regressiven Metamorphosen heimgesucht, daher auf den Durchschnittsflächen von einem ziemlich gleichmässigen, festen Gefüge. Der knirschend oder zäh lederartig schneidbare, unter Umständen wie ein wohlgefüllter Pferdemagen aussehende Geschwulstklumpen ist gewöhnlich glänzend weissgrau, speckig-weiss oder röthlich, und hat in Folge der Durchflechtung der Muskelfaserbündel ein streifig-faseriges Gefüge, allenfalls sind schalenartig die Lagen über einander geschichtet. Die Schnittfläche ist sehr blutarm und sparsam gefässhaltig, daher die regressiven, central und fleckweise vorhandenen Veränderungen einer anämischen, trockenen Nekrose gleichkommen, durch trübe, graugelbe Herdverfärbungen sich kennzeichnend.

Von der Schleimhaut ausgehende Wucherungen erscheinen als **glanduläre Hyperplasien** und verlängerte Falten derselben (**Plicae polyposae**) in zottiger, kolbiger Form, weicher, ödematöser und cystöser Beschaffenheit („Blasen- und Schleimpolypen“ der älteren Autoren).

Bruckmüller traf bei einem Hunde im Tragsack eine weiche, saftige, das Lumen ausfüllende Geschwulst, von welcher aus äusserst zahlreiche kleinere weiche, markige Knoten in der Wand des Tragsackes und der Eileiter sich ausgebreitet hatten und die wahrscheinlich einem **Carcinom** entsprach.

Vom Rinde sind mir nur zwei Fälle eines **Scirrhus carcinomatodes** zu Gesicht gekommen; das Corpus uteri und theilweise ein Horn war in eine mächtige, knirschend harte Masse verwandelt, deren Querdurchschnitt fast handbreit erschien, während einerseits das Lumen verschwunden, andererseits durch Secretaufstauung die Hornspitze bedeutend erweitert war, die Palma plicata eine beträchtliche Verdickung, in einem Falle zerfressenes Aussehen hatte, auch das Uterusgekröse auffallende knotige und strangförmige Verdickungen (infiltrirte Lymphdrüsen) trug. Opak weisse und gelbliche Streifen in dem faserig-derben, compacten Gewebe kündigten die mikroskopisch vorfindlichen epithelialen Krebsnester an.

In der **Scheide** und am **Wurfe** trifft man dieselben **Fibrome** und **Myofibrome**, wie sie in der Uterushöhle gefunden werden, indem dieselben entweder aus dem Tragsacke langstielig in die Vagina hinaushängen oder von der Portio vaginalis entspriessen. Ebenso werden einzelne oder mehrere Schleimhautfalten, sei es durch chronisches Oedem, sei es durch eine selbstständige bindegewebige Hyperplasie (ähnlich wie die Mastdarmpolypen), zu gestielten, hasel- und hühnereigrossen, weichen, saftigen Geschwülsten, welche in den Hohlraum schlotterig einhängen (**Plicae polyposae**); einzelne Male wurde die ganze Palma plicata, der Faltenkranz des äusseren Muttermundes der Kuh, in eine mächtig verdickte Rosette lang ausgezogener Falten verwandelt angetroffen (*Hess* [1]), *eigene Beobachtung*) (**Hypertrophia palmae plicatae**).

Am Scheideneingange liefert der papilläre Mutterboden entsprechende Excrescenzen aus der Categorie der **Papillome**, deren Ausmaass und Form sehr variirt. Bei Kühen, Stuten und Hündinnen häufig beobachtet sind es in manchen Fällen kleine warzenförmige, weiche oder harte Prominenzen, in anderen gelappte, derbe, nuss- und eigrosse, breitgestielte Tumoren, seltener fingerslange, bleistiftdünne, zitzenförmige Auswüchse, mit glatter, leicht runzeliger oder fädig-zottiger Oberfläche, auf dem Durchschnitt faserig, weiss, compact, ohne regressive Metamorphosen.

[1]) Schweiz. Arch. 1890, S. 212.

Von der Clitoris des Pferdes und Rindes nehmen grössere blumenkohlähnlich zerklüftete Papillome Ursprung, welche jeweils weich, saftig und stark blutgefässhaltig, am entbluteten Thier dagegen hart und von weissbindegewebiger Grundmasse geformt erscheinen.

Der seltene Krebs der Vulva, von *Martin* beim Pferde[1]), von *Bang-Stockfleth* bei Kühen und Hündinnen gesehen, bietet sich als **Ulcus rodens carcinomatodes** dar, und führt Pflasterepithel in solider, zwiebelschalig geschichteter Sprossenwucherung. Es besteht eine höckerige, weiche, auf der Oberfläche stark zerklüftete, zerfressen aussehende Geschwulst an der Schamspalte, deren Schleimhaut callös in die Geschwulst übergeht; der starke Zerfall der Oberfläche ist von Fäulniss begleitet, so dass von dem Ulcus ein penetranter Gestank ausgeht.

Cysten in und an dem Wurfe und der Scheide haben verschiedene Genese. Durch Verstopfung des Ausführungsganges der Bartholini'schen Drüse (Wiederkäuer), welche sich seitlich vom Scheidenvorhof in der Tiefe der Schamlippen findet, entstehen häufig **Retentionscysten** von Hühnerei- oder Gänseeigrösse, leicht fluctuirende, einzeln oder doppelseits liegende, von der Schleimhaut überzogene Blasen, als deren Inhalt eine helle, fadenziehende Flüssigkeit, dicker klebriger Schleim, zuweilen concrementartige Körper von Erbsen- bis Haselnussgrösse (getrocknet wie arabisches Gummi aussehend) sich darbieten (*Bruckmüller, Röder, Stockfleth, eigene Beobachtung*). Auch die Gärtner'schen Gänge, welche neben der Harnröhrenöffnung liegen, können zu wurstförmigen, fingerdicken Cystensträngen durch Ansammlung eines wässerigen, schleimigen oder eitrigen Inhaltes aufgetrieben erscheinen (*Bang-Stockfleth*).

Endlich noch kommen Cysten hämorrhagischen Ursprungs submucös und perivaginal (**Hämatome**) nicht selten vor, welche durch ihren frisch blutigen oder älteren, bierbraun gewordenen Inhalt ihre Entstehung veranschaulichen. Man findet sie besonders beim Schwein und Rind, wo sie die Dimension zweier Mannsköpfe erreichen können. Solch grosse schwappende Blasen (die von Quetschungen bei geburtshülflichen Handlungen herrühren), enthalten mehrere Liter geruchloser brauner Flüssigkeit, in welcher Fibrinreste als lehmfarbige, schlickerige Massen lagern, und der Hohlraum kann buchtig gefächert sein; die Wand ist von gelblichweissem oder schieferig ge-

[1]) Münchener Jahresb. 1882/83, S. 124.

flecktem Bindegewebe hergestellt, in welchem auch noch frischblutige Nebencysten sich finden lassen.

Parasiten der Geschlechtsorgane.

Thierische Parasiten sind nur als vorübergehende, verirrte, gelegentliche Ansiedler in und an den Geschlechtsorganen zu constatiren.

Die Larvenform von **Sclerostoma armatum** ist öfters in den Gefässen des Samenstrangs und auch im Hodengewebe gefunden worden, besonders bemerkenswerth ist die Anwesenheit der Würmer in retinirten, in der Bauchhöhle verbliebenen Hoden, welche meist fibrös-cystös degenerirt waren.

Bei der Castration sind hie und da auch in dem Scheidenhautsacke Exemplare des geschlechtsreifen Pallisadenwurms zum Vorschein gekommen. Ebendahin verkriecht sich aus der Bauchhöhle manchmal ein oder ein paar Exemplare von **Filaria equina** s. papillosa.

In der Scheide entwickeln sich bei Pferden in seltenen Fällen die **Larven** von **Dipteren,** welche dorthin ihre Eier abgelegt hatten (bei den Militärpferden zu Châlons soll dies häufig sein); auch beim Rinde sind einmal Fliegenlarven in der Wand der Vagina ansässig gefunden worden. (Näheres und Litteratur bei *Neumann,* Traité des maladies parasitaires. Paris 1892.)

Beim Hausgeflügel wandern verschiedene Parasiten des Darms (Heterakis inflexa, namentlich Distomum ovatum s. cuneatum) aus der Cloake herüber in den Eihalter, sie werden hier öfters in das Eiweiss eingebettet und kommen so zum Einschluss in die abgehenden Eier.

Abgestorbene Föten und Anomalien der Eihäute.

Die in der Uterushöhle lagernden Embryonen können in allen Stadien ihrer Entwicklung absterben. In der frühesten Embryonalperiode zu Grunde gehende Eier verschwinden spurlos, da sie, zu fettig-körnigem Detritus zerfallen, resorbirt werden. Aeltere Früchte, welche namentlich durch Ablösung der Eihäute in Folge intrauteriner Blutergüsse ihren Tod finden, erleiden diverse Umwandlungen; sie verfallen **fauliger Zersetzung,** wenn saprophytische Fäulniss-Bacterien durch den offenen Muttermund Zugang fanden, während der Fötus bei geschlossener Uterushöhle und gehindertem Luftzutritt, bezw. gänzlicher Abwesenheit von Fäulnisskeimen **Maceration** oder **Mumification** eingeht. Die Maceration scheint vornehmlich dann stattzufinden, wenn durch eine vor oder bei der Geburt einsetzende catarrhalisch-eitrige Endometritis grosse Mengen schleimig-eitrigen Exsudates die Uterushöhle erfüllen und der todte Fötus hierin liegen bleibt; das Absterben des Fötus kann auch die Ursache der Pyometra sein, deren Flüssigkeit alsdann die Gewebe des Fötus bis auf die Knochen in der gleichen Weise ohne Fäulniss lockert, wie es etwa der Ranvier'sche Alkohol bei künstlicher Maceration besorgt.

Man trifft in der Mehrzahl der Fälle purulenten Catarrh bei Anwesenheit eines macerirten Fötus (*Albrecht, eigene Beob.*), dessen Knochen man schon beim

Betasten des Tragsackes durchfühlt und die nach der Eröffnung als säuberlich macerirtes, weisses Gerippe, von rahmigem Safte umspült, uns entgegentreten. Bekanntlich werden solch' sceletirte Föten stückweise intra vitam entleert und trifft es sich, dass man oft nur mehr ein Schulterblatt oder die Kinnbacken als letzte Ueberbleibsel, die ihrer Breite halber nicht den Muttermund passirten, in dem Tragsacke eines mit „weissem Fluss" behaftet gewesenen Thieres (namentlich bei Wiederkäuern) vorfindet.

Als Mumification bezeichnet man jenen Zustand todter Föten, in welchem dieselben, ohne Fruchtwasser in die Eihäute eingeschlossen, als geruchlose, eigenthümlich lederartige oder kautschukderbe, im Uebrigen wohlerhaltene Körper offenbar monatelang in der Uterushöhle lagern.

Den Anlass zur Mumificirung gibt in erster Linie die Uterustorsion, was sich auch an einem gedrehten Aussehen und halbspiraliger Lage des Fötus erkennbar macht (*L. Franck*). Die Uterusschleimhaut liegt hier den an den Fötus gepressten Eihäuten dicht an, die Uterushöhle ist ohne pathologische Flüssigkeit; auf welche Weise die Fruchtwässer Entfernung finden, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls ist aber der feste Verschluss des Gebärmuttermundes und gänzliche Abwesenheit von Mikroorganismen Schuld daran, dass der Fötus so wohl erhalten bleibt, als wäre derselbe im Sterilisirofen gekocht und aseptisch conservirt worden.

Nach *Forster*'s Untersuchungen ist der Wassergehalt des Mumienfleisches (Kalbsmumien) kaum wesentlich niedriger als der normalen Kalbfleisches (75,3 : 78,2), auch der Eiweiss- und Fettgehalt unverändert, nur in der Zusammensetzung der Asche bestehen Verschiedenheiten (weniger Kalium, mehr Kalk und Natrium) (Zeitschr. f. Biologie XIII. Bd.).

Mit der Bezeichnung „**Mole**" hat man gemeiniglich diverse unförmliche Klumpen bedacht, die man im Hohlraum des trächtigen (graviden) oder trächtig gewesenen (puerperalen) Uterus vorfand. Es laufen desshalb unter dieser Benennung sowohl Eihautreste, die sich zu klumpigen oder geschwulstartigen Körpern pathologischerweise gestalteten, wie auch einfache grosse Blutcoagula und die bekannten, sehr verunstalteten, sog. Wasserkälber (Mondkälber)[1]. Der Titel „Molae" für letztere ist, wie auch in *Franck*'s Geburtshülfe erörtert, nicht recht passend.

In der Pathologie des menschlichen Körpers ist der Ausdruck **Thrombenmolen** und **Fleischmolen** für jene Massen in Anwendung genommen worden, welche aus Eihäuten plus Blutextravasaten sich bilden, wenn nämlich ein abgestorbener Fötus ausgestossen wurde, die Eihäute zurückbleiben und das successiv austretende und gerinnende Blut mit den Eihautresten sich zu einem compacten Körper verbindet, wobei letztere auch etwas schwielig und dicker durch Bindegewebshypertrophie werden können.

Als **Trauben-** und **Blasenmolen** werden jene Bildungen betitelt, wo Chorionzotten bedeutend hypertrophiren und die Zottenbäumchen entweder in kleinen Knöpfchen endigen oder ein Conglomerat von Bläschen und Blasen an dünnen Stielen ihnen aufsitzt, das Ganze demnach eine zottige, mit förmlichen Beeren behängte Masse darstellt. Sind es nur zellig-fibröse Stränge, die, sich

[1]) Nach *Martin* und *Schlampp,* Klinische Terminologie der Thierheilkunde, ist das Wort abgeleitet von Mola = Mühle und soll bedeuten das Zermalmte, Unförmliche.

verästelnd, mit solid fibrösen Knöpfchen besetzt erscheinen, wobei die Oberfläche mit Epithel bedeckt ist, welches, in Wucherung begriffen, auch wohl theilweise schleimig degenerirt, so ist dafür die Bezeichnung **Mola fibrosa** üblich; bilden sich die knotigen Enden durch schleimige oder gallertige Metamorphose in Cysten um, indem das Zottengewebe durch mehr oder minder grosse Mengen mucinhaltiger Flüssigkeit aus einander gedrängt wird und durch Bestehenbleiben der äusseren Epithelschicht zu zartwandigen Blasen sich umformt, so nennt man das Agglomerat dieser Cysten, die zu Hunderten und Tausenden in Hanfkorn- bis Kirschengrösse an dünnen Stielen neben und an einander hängen, **Mola hydatidosa, vesicularis, cystica, botryoides, racemosa.** Diese Hypertrophie und gallertige Entartung der Chorionzotten kann sich über die ganze Oberfläche des Eies oder nur über einzelne Theile desselben erstrecken (*Ziegler*), sie kann als primäre Anomalie des Chorions in Erscheinung treten, und wurde andererseits im Gefolge von Endometritis beobachtet, so dass man einer solchen die Ursachen zuschiebt. Ist die Zottenhypertrophie und Entartung eine beschränkte (partielle), so stört das entweder die normale Entwicklung des Fötus gar nicht, oder je nach dem Umfang der Molenbildung kann sie auch ein Zurückbleiben in dem Wachsthum, Missbildung des Embryos und bei ausgebreiteter oder gar totaler Zottenentartung das Absterben des Fötus verschulden. Ein abgestorbener Fötus wird gewöhnlich resorbirt, und ist es nicht ausgeschlossen, dass die Eihäute dann noch fortwachsen. Zur Zeit der Ausstossung der Mole findet man dann höchstens noch Amnionreste in den traubigen Massen des verunstalteten Chorion eingeschlossen.

Ich hatte Gelegenheit, in den wassersüchtigen Eihäuten eines Rindes eine **Mola carnosa angiosarcomatosa** zu finden, einen doppelfaustgrossen, compacten, fleischartigen Geschwulstkörper von dunkelrothgrauem und violettrothem Gewebe bestehend, zwischen welchem zahlreiche weisswandige Gefässe sich verästelten. Der Tumor, welcher unlösbar an dem Allantoischorion sass und 700 g wog, bestand nur aus Capillaren verschiedenen Calibers, welche in engster räumlicher Berührung standen, theilweise solid, mit Endothelien erfüllt und durch eine ebenfalls endotheloide Grundmasse verbunden waren.

Was unsere Hausthiere anlangt, so sind Molen schon einige Male gesehen worden; *Anacker* erwähnt in einem Referate über Cellularpathologie, dass *Morgagni* bei Hunden Traubenmolen beobachtet habe, dass *Lieutard* zwei Fälle bei Kühen und *Rainard* in seiner Geburtshülfe einen Fall von einer Stute anführe. Vielleicht zählt auch ein von Thierarzt *Lindenberg* (Magazin f. Thierheilk. 1838, Bd. IV) beschriebener Fall hierher, insofern hier zwischen Amnion und Chorion die betreffende, 1 Centner schwere Wucherung lag, das Amnionwasser spärlich vorhanden und der Fötus klein war; die betreffenden Angaben sind indess wegen Mangels anatomischer Befundbeschreibung nicht zu beurtheilen. Ebenso sind die von *Gurlt* citirten, von *Girard* (Sohn) gesehenen Hydatiden der inneren Fläche der Schafhaut und des Nabelstrangs schwer zu taxiren, ob sie einer Traubenmole zugehörig.

Rupprecht (Berl. thierärztl. Wochenschr. 1891, S. 243) beobachtete eine Blasenmole beim Rinde und gab davon detaillirte Beschreibung. Die betreffenden Eihäute wogen 100 Pfund (normal 7 Pfund) und trugen erbsen- bis mannskopfgrosse, solitäre, gestielte und agglomerirte, baumförmig verzweigte Blasen, deren Inhalt eine mucinöse, klare, rheinweinähnliche Flüssigkeit war, die in einem bindegewebigen Gerüst lagerte (Myxoma placentae multiplex).

Die gewöhnlichste Mole der Eihäute des Rindes repräsentirt eine anormale geschwulstartige Hyperplasie von Chorionzotten, einen weichen graurothen oder braunrothen Gewebsklumpen von Faust- bis mehr als Mannskopfgrösse, $^1/_2$—2 kg schwer; auf der einen Seite ist der Klumpen glatt und in der Anordnung der stark vortretenden Gefässe der Allantois gleichend, auf der anderen Seite von weichzottigem, kleinwarzigem, körnigem Gewebe, welches Flüssigkeiten wie ein Schwamm ansaugt, hergestellt (**Mola villosa, Zottenmole**). Ich habe dreimal derartige Tumoren zu sehen bekommen, sie waren mit den übrigen Eihäuten abgegangen (ein Fall näher beschrieben in der Deutschen Zeitschr. f. Thierm. XVI. Bd.).

Mit den Eihäuten des Pferdes geht zuweilen eine eigenthümliche Blase ab, eine etwa faustgrosse, rundliche, halbverknöcherte Cyste, an der ein dünner Bindegewebsstiel hängt und deren Inhalt von einer serösblutigen, manchmal dottergelben Flüssigkeit erfüllt ist. Die Wand der Blase ist von gefässhaltigem Bindegewebe hergestellt, das theils papierdünn, theils einige Millimeter dick ist und durch Verknöcherungsherde, welche confluirende Inseln bilden, eine hartschalige Beschaffenheit (ähnlich wie ein Hydrocephalus) erlangt. Diese Einzelblase ist offenbar nichts Anderes als eine degenerirte **Nabelblase,** bezw. der Rest des Dotternabelgangsackes, welcher beim Pferdeembryo bekanntlich zu ausserordentlicher Grösse und Functionsfähigkeit sich entwickelt. (In Bd. I, S. 60, irrthümlich als „Blastula hydropica“ bezeichnet.)

Die Anwesenheit einer abnorm grossen Menge von Fruchtwässern, bis 100 und 170 l, welche theils dem Amnionsacke, meistens indess der Allantois zugehörig sind (zuweilen als zwischen letzterer und dem Uterus vorfindlich gedeutet), wird als **Wassersucht der Eihäute,** Hydrallantois und Hydramnion, **Hydrochorion, Hydrops chorii,** manchmal auch als „Fruchthälterwassersucht“ bezeichnet. Der Zustand ist gewöhnlich verknüpft mit stark ödematöser Beschaffenheit und Gewichtsvermehrung der Eihäute (in einem Falle 54 Pfund [*Hürlimann*]); die zwischen den Fruchtkuchen des Rindes gelegenen nackten Chorionpartien können zu handgrossen, voluminösen, schlotterigen Wülsten, zu birnförmigen, breiten, 200—300 g schweren Falten und gestielten Lappen ausgezogen sein, die ein bernsteingelbes Colorit und sulzige Beschaffenheit haben. *Tapken* fand nebenher auch schwarze Blutklumpen zwischen Chorion und Uterus, und verschiedene Autoren berichten, dass gleichzeitig die Föten hydropisch, die Mutterthiere hydrämisch gewesen seien, enorme Ausdehnung des Tragsackes und durch die Belastung und Spannung auch Ruptur der Bauchwand als Folgeanomalie bestanden.

Die aus solchen Eihäuten geborenen Föten sind häufig ganz gesund und lebensfähig (*Kammermann*). Als Ursache des hydropischen Zustandes dürfen namentlich abnorme Drehungen des Nabelstranges (*Hess*) oder Torsionen einzelner Eihautpartien gelten; dieselben müssen Stauungshyperämie und Stauungstranssudation bedingen, was ganz einfach das gallertige Aussehen des Allantoischorions erklärt. In einem Falle fand ich neben Blutungen in der Adventitia, welche derartige Strangulationen ankündigen, langgestreckte, walzenförmige Thromben in den erweiterten Nabelgefässen (Näheres s. Monatshefte für prakt. Thierheilk. IV. Bd.).

Placentartuberculose, Tuberculosis placentae s. chorii. Die angeborene Tuberculose ist bekanntlich placentar ererbt (s. auch Lebertuberculose), d. h. das

Virus ist durch die Eihäute und Nabelvene auf den Embryo übergetreten und zwar dann, wenn die Uterusschleimhaut partiell tuberculös erkrankt war. Diess Verhältniss wurde in einer ziemlichen Anzahl von Fällen, besonders in Schlachthäusern an neugeborenen Kälbern, sowie unreifen Föten und zugehörigen Mutterthieren mit Bestimmtheit constatirt (*Johne*, *Bang*, *Csokor*, *Lungwitz* und *Kockel*[1]), *eigene Beob.*).

Der zwischen fötaler und mütterlicher Placenta vorhandene Nährsaft, die Uterinmilch, enthält bei vorgeschrittener Tragsacktuberculose reichlich Tuberkelbacillen und kann eine gelbe, käsig infiltrirte Zone, sowie ein gelber, käsiger Brei an der Verbindungsstelle der Frucht- und Mutterkuchen sich vorfinden, seltener sind im fötalen Placentargewebe selbst miliare Tuberkel mit käsigem Centrum oder abscessartige kleine Herde.

[1]) Näheres in einem Ref. v. *Gmeiner*, Monatshefte f. prakt. Thierheilk. VI. Bd., 12. Heft, 1895.

XVII. Capitel.

Anomalien des Gehirns, Rückenmarks, der Nerven und ihrer Häute.

Die pathologische Anatomie des Nervensystems der Hausthiere ist nur bruchstückweise und lückenhaft bearbeitet. Namentlich die pathologische Histologie dieser Theile, in der Menschenmedicin an der Hand von Schnittserien und subtiler Tinctionsmethoden ein Gebiet emsigster und schöner Forschung, hat in der Thiermedicin nur in sparsamen Fällen Würdigung erfahren, z. B. durch *Thannhofer* und in jüngster Zeit durch *Dexler*, welcher dem Gegenstande in erfreulicher Weise näher getreten ist. Da eine blosse Uebertragung der für den Menschen bekannten Anomalien keinen Werth hat, so beschränkt sich die nachfolgende Darstellung auf die hauptsächlichsten, wirklich bei Thieren beobachteten Typen und muss bezüglich der übrigen Anomalien auf die Lehrbücher der humanen Medicin verwiesen werden.

Missbildungen des Gehirns und Rückenmarks s. I. Bd., S. 66.

Blutgehalt des Centralnervensystems und seiner Häute.

Hyperämie. Eine pathologische Blutfülle der Hirnhäute und des Gehirns, welche sich als Folge sehr verschiedener Anlässe (s. *Friedberger-Fröhner*) einstellt, verdient als Sectionsbefund namentlich dann Beachtung, wenn anderweitige direct tödtliche Anomalien fehlen oder die Hyperämie des Gehirns die vordringlichste Erscheinung des Gesammtsectionsbildes ist. Als postmortales und agonales Phänomen ist Blutfülle des Gehirns (neben solcher der Kopfschleimhäute und des Schädeldachs) gewöhnlich ersichtlich, wenn der Kopf längere Zeit eine tiefe Lage (Cadaver auf Wagen) gehabt hat (Senkungshyperämie). Als prämortal fällt sie ins Gewicht beim Tode durch

Sonnenstich oder Hitzschlag, bei Vergiftung durch narkotische Stoffe und allen Zuständen, welche eine starke Stauung des Blutes im vorderen Hohlvenengebiet mit sich brachten. — Das natürliche Hervortreten des Geäders auf der weissen Hirnrinde verführt leicht zur Annahme einer Hyperämie, wo gar keine da ist, dessgleichen bedeutet bläulich schimmernde Färbung der Blutleiter noch keine Hyperämie. Das starke Sichtbarsein des Gefässnetzes der Pia mater für sich allein genügt nicht zur Bestimmung einer pathologischen Hyperämie, erst das Mitvorhandensein von Blutungspünktchen, ödematöser Zustände, seröser Ergüsse, sichert die Annahme einer intravitalen Hirnhauthyperämie. Nur am Gehirne selbst, wenn die graue Substanz fleckig rothe, die weisse marmorirt rothe und ins Gelbe gehende Färbung zeigt, ferner an der harten Hirnhaut, wenn sie statt weiss zu sein, ein lebhaft rothes Adernetz erkennen lässt, prägt sich die pathologische Hyperämie deutlich aus.

Blutungen an dem Centralnervensystem und dessen Hüllen markiren sich sehr scharf. Sie entstehen durch mechanische Einwirkung, speciell namentlich Contusion (hier oft erst in der Agonie bei Pferden, welche sich den Kopf anschlagen, worauf Schürfungen an den Augenbögen hinweisen) mit und ohne Brüche des Schädeldachs; ferner als Begleitveränderung von Gehirnentzündungen, congestiver und Stauungshyperämie, bei Infectionskrankheiten, wie Morbus maculosus und Milzbrand, spontan durch Berstung von Gefässen, deren Wände durch Degeneration, Embolie und Entzündung krankhaft verändert sind. Die feinsten Blutungen, welche namentlich an der Piascheide der Gefässe, an der Oberfläche des Gehirns und an den Wandungen der Seitenkammern des Gehirns sitzen, bilden punktförmige rothe oder schwarzrothe Fleckchen (punktirte Hämorrhagie, **Capillarapoplexie, Haemorrhagiae capillares**). Man muss sich davor hüten, normale Blutgefässdurchschnitte als Extravasate anzusehen; die rothen Blutpunkte, welche auf Durchschnitten des Gehirns hervortreten, weil die zerschnittene Substanz desselben zusammensinkt und das Blut ausgedrückt wird, lassen sich abwischen, die Extravasate aber nicht. In der weissen Hirnmasse lagernde allerfeinste Blutungen verleihen derselben eine citronengelbe unverwischbare Färbung (gelbe Hämorrhagie, gelbes Oedem *Virchow*'s), weil die ausgetretenen Blutzellen hier fein vertheilt sind (*Schütz*); reichliche Capillarapoplexie lässt die Schnittfläche des Gehirns dunkelroth gesprenkelt erscheinen. Stärkere Blutergüsse füllen die Subarachnoidealräume und Pialräume über grössere Strecken mit Blut, so dass

breite, flache hämorrhagische Suffusionen, **Sugillatio cerebri, piae matris** etc. entstehen, welche strahlig auslaufen und thalergross sein können.

An der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz geht es bei einem grösseren Bluterguss nicht ohne Zertrümmerung ab und bilden sich dabei tief schwarzrothe, weiche, breiige, theilweise mit Gerinnseln gefüllte Herde von unscharfer Begrenzung, erbsen-, haselnussgross, eine Strecke von mehreren Centimetern einnehmend; gewöhnlich ist in der nächsten Umgebung einer solchen hämorrhagischen Infiltration oder Massenhämorrhagie, die man als rothe Gehirnerweichung, **Encephalomalacia, Myelomalacia rubra** (sanguinea) bezeichnet, noch eine Gruppe punktförmig verstreuter Capillarapoplexien. Bei längerem Bestande diffundirt Blutfarbstoff in das angrenzende Gewebe und entsteht dadurch ein gelber Imbibitionshof um den rothen apoplectischen Herd. Ferner verändert der Blutklumpen und das fleckweise ergossene Blut seine Farbe ins Braunrothe und Rostbraune. Alte Capillarapoplexien verkünden sich daher als bräunlich pigmentirte Stellen. Das Pigment bildet braune und rothe Schollen und Körner (Eisenoxydhydrat), auch rothe Hämoglobinkrystalle.

In den Erweichungsherden sind reichlich Fett, erythrocytenhaltige Fresszellen, freie Myelinkugeln, Nervenfasern varicöser Form (**Encephalomalacia fusca,** braune Erweichung).

Die Resorption solcher Trümmer wird namentlich durch die Phagocytose der Leukocyten bewerkstelligt; allmählig wuchert von der Neuroglia aus ein Keimgewebe vor, welches die Stelle der defect gewordenen Gehirnsubstanz einnimmt (Vacatwucherung), so einen derben, bindegewebigen, pigmentirten Streifen bildend (apoplectische Narbe). Wurde nicht Alles resorbirt, sondern verbleiben Reste der fettigen und blutzellenhaltigen Erweichungsmasse, sowie Lymphe in dem Maschenwerk des Bindegewebsgerüstes, so titulirt man den Herd als apoplectische Cyste. Nach dem Sitze unterscheidet man Haemorrhagiae extrameningeales, intramening., durae matris, arachnoideales, subarachn., corticales cerebri, ventriculi etc.

Bei Thieren, welche behufs Schlachtung durch Schlag auf den Schädel betäubt wurden, findet sich in der Regel frisch geronnenes Blut im Durasacke und an der Gehirnoberfläche, bei Tödtung durch Genickstich im Umkreis des verlängerten Markes und des Gehirnstammes.

In seltenen Fällen trifft man in den Blutleitern der Dura mater Thromben (**Sinusthrombose**); ich beobachtete diese einmal beim Pferde, dessgleichen *Berlin* (Oesterr. Vierteljahrsschr. 1879, 51. Bd., S. 142) bei diesem Thiere nach

Venenvereiterung und jauchiger Infarcirung der Lunge, auch *Böllmann* notirte einen Fall (Recueil 1895, Ref. Ellenberger's Jahresbericht).

Entzündungen der Gehirn- und Rückenmarkshäute.

Entzündliche Veränderungen der harten Hirnhaut, **Pachymeningitis**, bringen Exsudatbeläge entweder auf der dem Knochen zugewendeten Fläche (Pachym. externa) oder auf dem das Gehirn berührenden Blatte (Pachym. interna) zu Gesicht. Die zarte Bindegewebsüberkleidung des Gehirns und Rückenmarks, anatomisch als weiche und Spinnenwebenhaut trennbar, trägt ihr Exsudat oberflächlich zur Schau (**Arachnitis, Leptomeningitis** superficialis) oder erweist sich mit Exsudat infiltrirt (Lept. profunda). Nach der Region, dem Ergriffensein der Häute des Gehirns oder Rückenmarks unterscheidet man eine Convexitätsmeningitis, Basilarmeningitis (Meningitis convexa, basilaris) und spinale Meningitis; bei gleichzeitiger Veränderung der Gehirn- und Rückenmarksrinde eine Meningo-Encephalitis, Meningomyelitis.

Eitrige und jauchige Processe an genannten Häuten (**Pachyleptomeningitis purulenta, ichorosa**) entstehen meist nach penetrirenden Schädelverletzungen und Carionekrose der Schädelknochen, bei denen die Dura (traumatisch) freigelegt wird und pyogene Bacterien von aussen auf sie gelangen können (*Schütz*), ferner durch thierische Parasiten, z. B. Oestruslarven.

Zum Anderen geben maligne Processe an den Weichtheilen oder Lufthöhlen des Kopfes (Phlegmone cutis etc.), welche durch die intacten Schädelknochen auf die Dura übergreifen, Anlass, indem Mikroorganismen und damit besetzte flüssige Exsudate zunächst eine Periostitis, dann eine Osteomyelitis diploëtica der Schädelknochen unterhalten und die Imbibition und Imprägnation der Knochen mit reizenden Flüssigkeiten sich bis auf die Dura fortsetzt. Alle Theile, welche mit solchem Safte durchsetzt sind, zeigen nach dem Tode eine grüne Farbe. Auch können die eitrig-jauchigen Processe im Verlaufe der Gefässe und Nerven und durch normale Oeffnungen und Löcher in die Schädelhöhle fortkriechen (*Schütz*), z. B. ein Erysipelas migrans capitis, wobei die Adventitia und das Neurilemm bezw. die Lymphbahnen den Weg darstellen (regionäre consecutive Men.).

Endlich noch können eitrige entzündungserregende Kleinwesen und Bacterien, welche ein Exsudat in Jauche umsetzen, durch die

Blutbahnen aus anderen Körperregionen her dem Durasacke oder den weichen Hirnhäuten zugeführt werden (hämatogene Men.).

Die anatomischen Veränderungen sind sehr in die Augen springend; man sieht nämlich ein graugelbes, dünnes oder rahmiges Exsudat, bei Verjauchung grünlichbraune Schmiere von üblem Geruche auf der Fläche der Dura oder Pia, an letzterer ist auch das eitrige Exsudat gewöhnlich gerinnungsfähig, als gelbe, graugelbe oder graugrünliche Pseudomembran aufliegend. Im subarachnoidealen Gewebe kann das Exsudat in Form trüber, gelber Flecke und Streifen längs der Venen angehäuft sein. Nach Entfernung des schleierartigen Belags erscheint die Meninx trüb, glanzlos, von einem engen Netze injicirter Gefässe durchzogen, neben denen Capillarblutungen stehen. Der fibrinös-eitrige, reifartige oder häutige Beschlag erlangt zuweilen durch stärkere Diapedese rostfarbiges Colorit oder durch massigen Blutaustritt eine Beimengung frischrother, braunrother oder schwarzer Coagula (**Men. fibrino-purulenta, Men. haemorrhagica**).

Die Dura mater der Schädelhöhle ist über dem Kleinhirn physiologisch schon fest mit der Tabula vitrea verbunden, über den Hemisphären ziemlich leicht lösbar, im Rückenmarkscanale aber ganz locker. Bestehen an diesen trennbaren Partien derartig feste Verwachsungen, dass die Dura überhaupt nicht los zu bringen ist oder mit Hinterlassung sehnenweisser fetziger Blätter auffasert, oder bestehen gar noch schwielige trübweisse Verdickungen, so gelten diese als Product eines chronischen, einfachen Entzündungsprocesses (**Pachymeningitis fibrosa adhaesiva**). An der Pia fallen derartige Veränderungen durch Existenz milchiger, weisser, bläulichweisser oder weissgrauer Fleckentrübungen auf, neben denen oft noch ein Oedem durch halbtransparente gelbliche, gequollene Beschaffenheit besteht (Leptomen. fibrosa). Dazu können noch zottige Wucherungen der Arachnoidea bestehen, die man zwar auch bei gesunden Thieren hie und da trifft, aber doch neben milchiger Trübung als entzündliche Wucherungen deutbar sind. Diese Producte (Pacchioni'sche Granulationen) stellen rundliche, derbe, weisse, in Gruppen und an dünnen Stielen auf faserig verdickter Pia sitzende Ecrescenzen dar, welche hirsekorn- und erbsengross werden, namentlich neben der Längsspalte und Querspalte an den Hemisphären aufsitzen, sich an die harte Hirnhaut anlegen, mit dem Gehirnzelt verwachsen und sogar bis an die Knochentafel durch die Dura reichen (**Meningitis proliferans villosa**). Beim gewaltsamen Abtrennen des Schädeldachs reissen sie ab und hängen dann theilweise an dem Gehirnzelte, stellen auch eine

so innige Verbindung zwischen Spinnenwebenhaut und Schädeldach her, dass dieses schwierig abzunehmen ist.

Pachymeningitis spinalis ossificans. Eine der handgreiflichsten Veränderungen, deren Fund am Sectionstisch die im Leben bestandenen Symptome chronischer motorischer Lähmungen der Hinterextremitäten deutlich anatomisch begründet, ist die Incrustation der Dura meninx spinalis mit knorpelig-knöchernen, inselförmigen Belägen und Wucherungen, eine Veränderung, die bei Hunden verhältnissmässig häufig anzutreffen ist. *Bonnet*[1]), *Stoss* und ich [2]) haben vor Jahren auf diese aparte Anomalie aufmerksam gemacht, und *Dexler* [3]) hat in einer ausgezeichneten Abhandlung die Bedeutung des Leidens dargethan.

Es finden sich bei vorwürfiger Krankheit inselförmig umschriebene Prominenzen von rauher, sandiger, krümeliger, harter Beschaffenheit, die beim Ueberstreifen mit der Messerklinge einen knirschenden Ton geben, 1—4 mm dick sind und röthlichgelbe bis weissgelbe Farbe haben, an der harten Rückenmarkshaut. Hier lagern sie entweder auf der äusseren oder inneren Schicht, oder beiderseits, und die ganze Dura durchsetzend.

Die Inseln sind theils klein, etwa centimeterlang, in höheren Graden aber 2—4 cm Ausdehnung nehmend, an einer Stelle oder confluirend mit Vorliebe an der ventralen Partie des Lenden- oder oberen Halsmarks situirt, in älteren Fällen aber auch auf die dorsale Seite übergreifend. Manchmal erscheinen sie als flache Plättchen, welche die Dura mater versteifen, so dass selbe wie ein Holzspan aus dem Cadaver zu nehmen ist und streckenweise eine starre Hülle des Rückenmarks vorstellt.

Dexler fand auch isolirte harte, halbkugelige Protuberanzen, die immer an den Zwischenwirbelscheiben sassen, mit diesen feste Verbindung hatten und das Rückenmark sanduhrförmig abschnürten.

Mikroskopisch zeigen alle diese Auf- und Einlagerungen einen Bestand aus Knorpel- und Knochengewebe, sowie mehr oder weniger reich vascularisirtem, allenfalls mit Blutpigment erfülltem Bindegewebe. Die schon dem blossen Auge unverkennbare Bedrückung des Rückenmarks und Einengung der hier abgehenden Nervenwurzeln und Stämme ist auch mikroskopisch durch degenerative Veränderungen der Nervensubstanz veranschaulicht (Schwellungen oder

[1]) Münchener Jahresbericht 1880/81, S. 109.

[3]) Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1883, S. 142.

[3]) Wiener med. Presse 1893, Nr. 51 u. 52.

Schwund der Axencylinder, Leersein oder Erweiterungen der Markscheide, totales Verschwinden von Nervenfasern und Ganglien, zellige Infiltration der Nervenscheiden, Sclerosirungen einzelner Stränge, in Ausnahmsfällen Syringomyelie, d. i. Höhlenbildungen im Rückenmarke [*Dexler*]).

Erweichung und Entzündung des Gehirns und Rückenmarks.

Encephalomalacia, Myelomalacia, Encephalitis, Myelitis. Dreierlei Processe, Verstopfung von Gehirnarterien durch Blutpfropfbildung, entzündliche Circulationsstörung und Blutung mit Zertrümmerung der weissen und grauen Substanz des Centralnervensystems ziehen in einer Hinsicht gleichartige anatomische Veränderungen nach sich, nämlich die der Erweichung der Gehirn- oder Rückenmarksmasse. Sobald eine Arterie (welche innerhalb des Gehirns ohne collaterale Verbindungen sind) durch einen einfachen Embolus verlegt wird, hört jede Ernährung des betreffenden Gehirnabschnittes auf; der ischämische Theil, frei von Mikroorganismen, stirbt ab, indem die Nervenzellen und Neurogliazellen fettig zerfallen und verflüssigen. Andererseits wird durch eine umschriebene Entzündung des Gehirns ebenfalls ein Zerfall der Neurogliazellen und Nervenfasern eingeleitet; dabei quellen und vergrössern sich zunächst diese Zellen (*Schütz*) und die Axencylinder der Nervenfasern, so dass letztere varicös werden. In beiden Fällen entsteht ein gelber Erweichungsherd, eine Höhle von Haselnuss- oder Taubeneigrösse, begrenzt von der Pia und grauen Corticalsubstanz, gefüllt mit gelblichweisser, trüber Flüssigkeit. Die Stelle dieser Höhlung kann sich äusserlich durch eine Vertiefung der Hirnoberfläche markiren. Die gelbe Farbe rührt von der Fettmetamorphose her, welche sich mikroskopisch durch die Existenz von Fettkörnchen, Fettkörnchenzellen und -Kugeln, neben denen Myelintropfen schwimmen, zu erkennen gibt. Für die Feststellung einfach anämischer Erweichung (**Encephalomalacia flava ischaemica** s. **embolica**) ist der Nachweis einer Embolie bezw. einer Quelle der Embolie massgebend.

Als entzündliche Erweichung (**Enceph. flava inflammatoria**) signalisirt sich die Veränderung, wenn nachbarlich eine Meningitis besteht, der Erweichungsbrei massenhaft Leukocyten enthält und eventuell pyogene Bacterien darin anwesend sind.

Schütz hat einen solchen Fall vom Pferde sehr lehrreich beschrieben (Arch. f. Thierheilk. 1878, 4. Bd., S. 145).

Zertrümmerung der Gehirn- oder Rückenmarkssubstanz bei einem Bluterguss kann, wie schon S. 593 notirt, einen rothen und braunen Erweichungsherd schaffen (**Encephalomalacia, Myelomalacia rubra, fusca**). Da aber Blutungen, namentlich capilläre, auch Entzündung begleiten und in beiden Fällen das Aussehen der anatomischen Veränderung dadurch bedingt ist, dass frische und zerfallende Blutzellen dem verfettenden Brei sich zumengen, so sehen beide ätiologisch differenten Anomalien sich ähnlich. Ob die Encephalomalacie eine traumatische oder entzündliche sei, ist dann nur aus Nebenumständen zu folgern; bei Contusionen zeigen sich auch Blutungen an der Pia und dem Schädeldache, bei Entzündungen tragen die Meningen entsprechende Exsudation. Die rothen entzündlichen Erweichungsherde sind meist multipel, stecknadel-, erbsen-, selbst haselnussgross und haben einen gelben Verfärbungssaum der nachbarlichen Gehirnsubstanz um sich.

Gehirnabscesse und eitrige Gehirnentzündung, **Encephalitis apostematosa,** haben entweder traumatische (offene Schädelfractur, Verjauchungen am Kopfe, Ueberwandern von Parasiten) oder hämatogen-embolische Genese. Im letzteren Sinne kommen sie besonders häufig beim Pferde im Gefolge der Druse und Nabelvereiterung (durch Streptococcen), beim Rinde nach Lungenvereiterung, die parasitären durch Cönurusinvasion oder verirrte Ostridenlarven zu Stande.

Der Eiterherd im Gehirn bildet erbsen- bis welschnussgrosse gelbliche Erweichungsräume, welche bei oberflächlicher Situation durch einen dünnen Mantel Hirnsubstanz vorschimmern, und wobei die den Abscessen zunächst gelegenen Subarachnoidealräume mit gelblich trüber Flüssigkeit gefüllt, die Spinnenwebenhaut mit Blutungspunkten und schleierartigem Exsudatbelag versehen sein kann. Der Eiter ist rahmig, dicklich, gelb, grüngelb oder rein weiss, in Quantitäten von 10—30 g oder selbst eine Tasse voll zu gewinnen; die Wandung der Höhle ist ein schmutzig rothes, zottiges Gewebe, die Umgebung meist durch schwarze Blutungen gesprenkelt.

Die Abscesse stehen meist multipel, z. B. beobachtete *Franck*[1]) 7 Abscesse in beiden Grosshirnhemisphären und einen im Kleinhirn eines Pferdes, *Delamotte* 14 Druseabscesse in einem Gehirn.

Bei frischer Cönurusinvasion sind schwefelgelbe oder grüngelbe wellige Striemen an der Oberfläche des Gehirns vorhanden.

[1]) Thierärztl. Mittheil., II. H., 1863.

Nicht eitrige, acute, diffuse Gehirnentzündung (**Encephalitis diffusa acuta**) macht sich durch bernsteinartige, gelbliche, diaphane Verfärbung der weissen Substanz (gelbes Oedem), starkzellige Infiltration der perivasculären Räume und Neuroglia, neben Hyperämie, Capillarapoplexien und allenfalls auch Meningitis, bemerkbar (von *Friedberger* beim Pferde an den Hemisphären beobachtet).

Als herdförmige, einfache Entzündung (**Enceph. simplex circumscripta** multiplex) bringt sie eigenthümlich gelatinöse, glänzend transparente, kleine aufgeschwollene Stellen in der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz zur Schau (*Dexler*) [1].

Sehr selten bei unseren Hausthieren, oder wenigstens in der Litteratur nur vereinzelt angedeutet, sind die partiellen chronischen, interstitiellen Entzündungen am Gehirn und Rückenmark, die sog. **Sclerosen** einzelner oder multipler Regionen und zusammengehöriger Fasergebiete, welche als Systemerkrankungen beim Menschen eine so grosse Rolle spielen. Es sind hier inselartige, grau durchscheinende oder weissliche Plaques, von derber Beschaffenheit, und scharf abgegrenzt zuweilen über die Oberfläche hervorragend, vorhanden.

Gehirnhöhlenwassersucht und Entzündungen der Ventrikelauskleidung.

In sehr variabler Menge erfüllt Cerebrospinalflüssigkeit physiologisch die Hautsäcke des Centralnervensystems und die Höhlungen desselben. Wenn man gesunden, bezw. an Coliken und diversen Krankheiten verendeten Pferden vorsichtig den Durasack am Kopfgelenk eröffnet und mit einer Pipette die Cerebrospinalflüssigkeit abnimmt, dann kann man hier allein 80—120 g Flüssigkeit gewinnen. *Hering* (Repert. 1871), welcher durch Gefrierenlassen in Form von Eisbrocken die Flüssigkeitsmenge bestimmte, traf bei gesunden Pferden 120 bis 40 g Cerebrospinalflüssigkeit und machte schon darauf aufmerksam, dass die beim Abschneiden des Kopfes auslaufende Flüssigkeitsmenge keinen Maassstab zur Beurtheilung einer Höhlenwassersucht abgeben könne.

Da ein directer Zusammenhang der Gehirnkammern und subarachnoidealen Räume nicht besteht, so läuft beim Decapitiren aus den Kammern keine Flüssigkeit ab, wird aber das Gehirn aus der Schädelhöhle genommen, so kann sich leicht, falls dabei der Riechkolben verletzt wird, der Inhalt der Seitenkammern hieraus entleeren, und die Abschätzung pathologischer Flüssigkeitsanhäufung ist damit unmöglich gemacht. — Man hat daher immer, wenn Gehirnkrankheiten zu vermuthen stehen, die Seitenkammern des Gehirns in situ, wie S. 25, I. Bd. angegeben, zu eröffnen. Die Flüssigkeit, die in beiden Ventrikeln normal

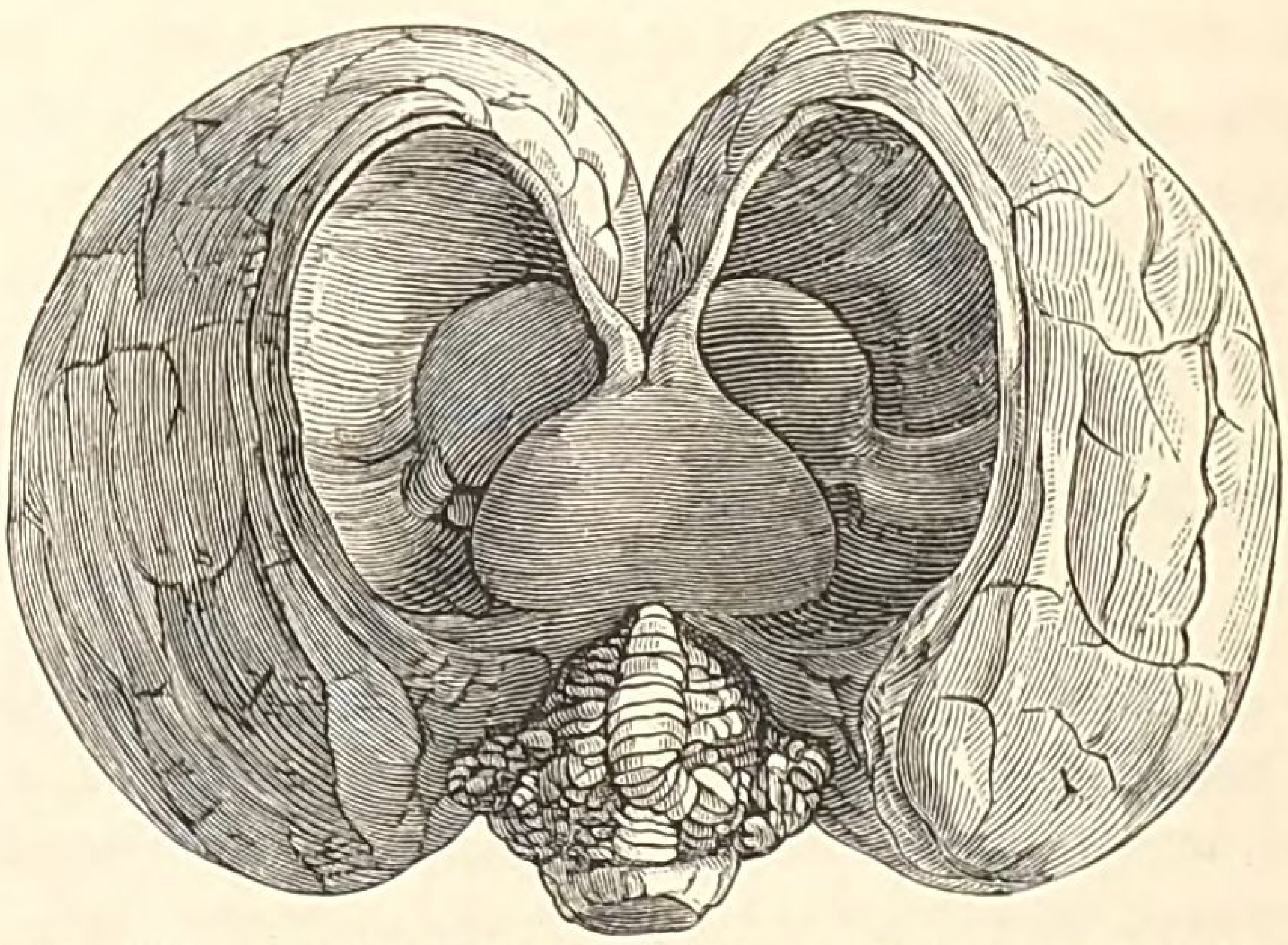
[1]) Arb. a. d. Instit. für Anat. u. Phys. d. Centr.-Nerv. von *Obersteiner*. Wien 1894.

vorliegt, beträgt bei Pferden wenige Tropfen und ist wässerig, weingelb oder in Folge der Dissection und Blutbeimengung röthlich; eine Trübung (durch abgestossene Ependymzellen und durch Leukocyten) ist nicht immer pathologisch, sondern kann auch postmortal entstanden sein.

Der Zustand einer übermässigen Ansammlung der Cerebrospinalflüssigkeit in den Gehirnventrikeln, verbunden mit Ausweitung dieser Seitenkammern, repräsentirt den sog. **Hydrocephalus internus.** Dieser Zustand ist häufig angeboren (Hydrocephalus congenitus) bei Kälbern, Lämmern, Fohlen und jungen Hunden, und erreicht hier wegen der Nachgiebigkeit der Schädelkapsel die extremsten Grade (s. Bd. I S. 68).

Man findet den Schädel unförmlich vergrössert, jedenfalls im Verhältniss zum Angesicht übergross, die Knochenkapsel nicht com-

Fig. 109.



Hydrocephalus internus cong. eines jungen Hundes; von der medialen Seite her eröffnete Ventrikel, stark erweitert, basale Ganglien abgeflacht, Gehirnmantel verdünnt.

plet, sondern mehr oder weniger breite bindegewebige Fontanellen, die schon äusserlich durch die Haut fühlbar sind, die Knochen sehr dünn, mit den Händen zu brechen, mit der Scheere schneidbar. In den höchsten Graden bildet das Gehirn einen mit viel Flüssigkeit erfüllten Sack, ohne deutliche Windungen und von ein paar Millimeter dünner Hirnrinde hergestellt, die Stammganglien abgeplattet.

Der erworbene Hydrocephalus des späteren Alters ist in der Hauptsache entzündlicher Natur und entwickelt sich acut oder chronisch. Das Schädeldach zeigt hiebei keine Veränderungen, und die Erweiterung der Ventrikel ist eine mässige, weil das Organ, allseits von starren Knochenwänden umschlossen, nur insoweit aus-

weichen kann, als die Subarachnoidealflüssigkeit weggedrückt wird und die Elasticität des Gehirns es zulässt. Bei Eröffnung der Ventrikel findet man eine bald trübe, bald klare Flüssigkeit in vermehrter Ansammlung (beim Pferd 40—120 g [*Hering*]), so dass unter Umständen bei dem Einstich in die Kammer die Flüssigkeit wie in einem Strahle hervorquillt. Die acute Entstehung wird durch die Existenz feiner Blutungspunkte, allenfalls auch fibrinöser, gelber, plattenartiger Auflagerungen der Kammerauskleidung markirt und ist jeweils von Gehirnhauthyperämie, Capillarapoplexien und Meningitis begleitet. Die chronische Gehirnhöhlenwassersucht ist häufig verknüpft mit Veränderungen des Ependyms und der Aderhautgeflechte, indem ersteres verdickt, milchig getrübt, uneben, rauh, selbst mit kleinen bindegewebigen Wucherungen versehen sein kann (**Ependymitis chronica**), ferner die Seh- und Streifenhügel und Ammonshörner bleich, abgeplattet erscheinen, das Septum der Gehirnkammern verdünnt oder ganz geschwunden ist, die Höhlen durch eine weite Oeffnung communiciren. Der Zustand ist oft auf einer Seite stärker, so dass die Scheidewand nach der anderen ausgebuchtet und verdrängt ist. Die Aderhautgeflechte sind sulzig, schleimig, bernsteingelblich.

Der chronische Hydrocephalus ist gewöhnlich Ursache des Dummkollers der Pferde, seltener bei Hunden zu sehen, der acute ebenfalls bei diesen Thieren zu beobachten.

Fröhner [1]) constatirte bei einem Hunde einen dem chronischen Hydrocephalus analogen Zustand des Rückenmarks (**Hydrorrhachis**) als Nachkrankheit der Staupe. Nach Freilegung des Gehirns und Rückenmarks zeigten sich die Maschen der Pia mit einer klaren Flüssigkeit stark gefüllt; im Lendentheil war die Dura spinalis stark gespannt, so dass beim Durchstechen eine klare Flüssigkeit im Bogen hervorspritzte.

Gehirnödem.

Die Unterscheidung der Frage, ob ein stärkerer Feuchtigkeitsgrad des Gehirns als pathologischer Zustand, als **Oedema cerebri** besteht und als Todesursache anzusprechen ist, hat ihre Schwierigkeiten. Es kann eine seröse Durchtränkung des Gehirnes während des Todeskampfes und postmortal (agonales und postmortales Oedem) entstehen, indem einerseits mit dem Aufhören der Circulation in den

[1]) Monatshefte f. pr. Thierh. 1892, III. Bd., S. 501.

grossen Hirngefässen ein Zurückströmen der Flüssigkeit aus den Subarachnoidealräumen in die perivasculären Lymphscheiden stattfindet (*Birch-Hirschfeld*), andererseits in der Agonie Stauungen in den Hirnvenen eintreten und desshalb die Transsudation gesteigert wird. Nicht selten ist aber bei Thieren, insbesondere Hunden, welche unter nervösen Reizungserscheinungen zu Grunde gegangen sind, ein mässiger oder stärkerer Grad von Gehirnödem die einzige sinnfällige Anomalie des Körpers. Der abnorme Feuchtigkeitsgehalt gibt sich daran zu erkennen, dass das frische Gehirn eine weiche, teigige Beschaffenheit, einen eigenthümlich wässerigen Glanz der Durchschnittsflächen darbietet; in manchen Fällen treten sogar zusammenfliessende wässerige Tropfen über die Schnittflächen hervor. Die Gehirnsubstanz ist dabei bleich oder blutreich, die Meningen von Hyperämie und Capillarblutungen betroffen. Als consecutives Stauungsödem gibt sich die Durchfeuchtung zu erkennen bei Herz- und Lungenkrankheiten, sowie Anomalien, welche eine Compression der Halsvenen oder der intracraniellen Venen bedingten.

Tuberculose des Centralnervensystems.

Der Sitz der Tuberculose des Centralnervensystems ist vornehmlich die Pia mater des Gehirns, die Eruption eine embolische und demgemäss fast immer eine disseminirte. Man trifft sie hauptsächlich beim Rinde als Theilerscheinung generalisirter Tuberculose, schwere Symptome von Gehirnreizung, andererseits Somnolenz verursacht habend und den schnell tödtlichen Ausgang dieses Leidens bedingend.

Bei ganz acutem Bestande lassen sich die Tuberkel nur in sehr genauer Betrachtung als graue Knötchen unter Stecknadelkopf- oder Hirsekorngrösse erkennen, wobei capilläre Injection und Blutungspünktchen nebenbei anwesend sein können und die Pia ein trübes, graugelblich fleckiges Aussehen hat. Miliare, besser hervortretende Knötchen haben central mehr trübgelbe, aussen mattgraue Farbe. Ungemein zahlreich und dicht neben einander sitzend bedecken diese kleinsten Tuberkel vornehmlich die Basis am Gehirn, meist doppelseitig die Region der Arteria fossae Sylvii, deren Verzweigungen sie folgen, bezw. in den Capillaren und Gefässwänden zur Entwicklung kommen.

Gruppenweise und verstreut, trifft man sie indess auch an der

Convexität der Grosshirnhemisphären, über den Windungen des Kleinhirns, an der Brücke und anderen Regionen, wo sie überall mit der zarten Hirnhaut in die Furchen des Gehirns einziehen (**Leptomeningitis tuberculosa disseminata embolica**).

Seltener ist die Entwicklung vereinzelter grösserer Tuberkel in der Gehirnsubstanz selbst (**Tuberculosis solitaris cerebri, Encephalitis tuberculosa**), indem nur wenig Tuberkelbacillen in einen Ast der meningealen oder cerebralen Gefässe gelangten, und hiedurch erst allmählig durch die örtliche Vermehrung der Bacillen ein sich vergrössernder Localherd zur Ausbildung kommt. *Mölter* beobachtete beim Rinde in einem Scheitellappen eine derbe, welschnussgrosse, gelbe Einlagerung, welche sich scharf von der weissen gesunden Gehirnsubstanz abhob, halb käsige, halb sandige Beschaffenheit hatte (ohne disseminirte Piatuberculose); *Hess* [1]) traf bei einer Kuh an der Basis des Corpus striatum einige kirschgrosse derbe Tuberkel, den gestreiften Körper vergrössert und serös durchtränkt. *Lehmann* berichtete über eine hühnereigrosse tuberculöse Geschwulst des Gehirns einer Kuh [2]).

Georges-Johne [3]) beschrieb Tuberculose des Lendenmarks eines Ochsen; es sassen zahlreiche hirse- und linsengrosse, verkäste, weiche Tuberkel (ohne Verkalkung) an der mit einander verwachsenen, verdickten Dura und Pia spinalis, auch in der Rückenmarkssubstanz selbst. Diese Tuberkel hatten deutlich unterscheidbaren grauen Hof; die Einlagerung der Agglomerate hatte bis $1\frac{1}{2}$ cm tiefe, dichtgedrängte rundliche Usuren der Wand des Rückenmarkcanales veranlasst.

Geschwülste des Gehirns und Rückenmarks.

Die merkwürdigsten und interessantesten intracraniellen Geschwülste sind die **Dentalosteome** (die sog. „versteinerten Gehirne“ der älteren Autoren). Das relativ grösste Object dieser Art, in der Sammlung der *Züricher Thierarzneischule* aufbewahrt, wurde von *W. Roth* [4]) eingehend und in sehr anziehender Weise beschrieben; es stammt von einer alten erblindeten Ziege, welche das Symptomenbild eines enthirnten Versuchsthieres gezeigt hatte. Bei Aufsägen des Schädels, der äusserlich keine Anomalie zeigte, überraschte die An-

[1]) Schweiz. Arch. 1891, S. 168.
[2]) Arch. f. wiss. Thierh. 1886, S. 279.
[3]) Sächs. Vet.-Ber. 1885, S. 40.
[4]) Schweiz. Arch. 1888, 2. Heft.

wesenheit einer 310 g schweren steinharten Geschwulst, welche somit circa 50 ccm grösser als ein gewöhnliches Ziegenhirn war. Vom Gehirn war nur noch eine mehrere Millimeter dünne Schicht vorhanden, welche das ganze Präparat überzog; in der Gegend des linken Felsenbeines war der imponirende Tumor, den man nur mühsam freilegen und lossprengen konnte, festgewachsen. Eine Längsfurche auf der Oberfläche und eine tiefe Querfurche gab der Geschwulst das Ansehen zweier Hemisphären mit dem Kleinhirn.

Am basalen Theil fiel ein Fortsatz in die Augen, welcher einer Zahnwurzel glich und zum Theil noch in die Geschwulstmasse versenkt war. Mikroskopische Untersuchung stellte fest, dass diess in der That der Rest eines Backzahnes war, Dentin führte, während der Tumor Knochengewebe vorwies.

Oeftere Male sind beim Pferde (*Goubeaux*) Dentalosteome in der Schädelhöhle ansässig gefunden worden, welche meist an den Nahtstellen zwischen Felsenbein, Schläfenbein und Vorderhauptsbein festgewachsen waren, unförmliche, steinharte, knollige, abgeglättete Klumpen vom Ansehen eines verunstalteten Backzahnes darstellen. In einem Falle (*Münchener Sammlung*) waren zwei derartige grosse Backzähne, einer frei in der Schädelhöhle, der andere am Felsentheil eingekeilt. Diese Dentalosteome gehören in die Categorie der Kiemenfurchenteratome (s. I. Bd. S. 391).

Beim Rinde wachsen die vom Siebbeine ausgehenden **Osteome** (s. S. 188) auch in die Schädelhöhle vor, compacte halbkugelige, breit der Siebbeingegend aufsitzende Tumoren, welche das Gehirn bedrücken, darstellend; vom Keilbein und Zwickelbein gehen nicht selten kleine Exostosen aus, welche die Dura perforiren.

Wie *Hoffmann* citirt, fand *Patellani* eine 900 g schwere Knochengeschwulst intracraniell bei einem Ochsen.

Das Gewebe der Aderhautnetze unter dem Kleinhirn und in den Seitenkammern des Grosshirns vom Pferde trägt häufig linsen- bis erbsengrosse Einlagerungen hartsandiger Beschaffenheit, ein Agglomerat trübweisser oder glänzender Körner in weich verquollener, schleimiger, sulziger gelblichbrauner oder röthlicher Grundmasse der etwas ödematösen oder injicirten Tela chorioidea (Gehirnsand, **Noduli arenosi**). Diese Protuberanzen sind meist doppelseitig vorhanden, scheinen keine Störungen hervorzurufen und bestehen in der Hauptsache aus Cholestearinanhäufungen.

In grösserem Volumen indess können sie, in den Seitenventrikeln gelagert, eine der Ursachen des Dummkollers abgeben, doch findet

man sie auch bei Pferden, die keinerlei sensorielle Störungen kundgaben (*Bruckmüller, eigene Beobachtung*). Man trifft sie hier als nuss- und taubeneigrosse, walzenförmige, etwa wie Schweinsnieren aussehende Geschwülste, die ganz lose wie freie Körper in den ausgeweiteten Ventrikeln liegen, sich der Form derselben angepasst haben, und auch meistens paarig vorhanden sind. Die Einzelgeschwulst kann etwa 30 g schwer sein.

Die Oberfläche ist glatt abgerundet, aber etwas gekörnt, wie aus zahlreichen grieskörnigen grauen und graugelben Knötchen zusammengesetzt, zwischen welchen überall bräunlichgraue und tiefbraune punktförmige Herde und ausserdem zahllose seiden- oder perlglänzende Fleckchen eingesprengt sind. Die Consistenz ist eine schlaffweiche, und auch die Schnittfläche, welche gleiche Coloritverhältnisse bietet, fühlt sich griesig an.

In manchen Fällen ist die äussere Schicht von einer liniendicken derben, bindegewebigen Kapsel gebildet, zum anderen Theil aber fast ganz verkalkt. An einer Stelle ist der Rest der Aderhaut, von welcher der Tumor heranwächst, erkennbar. Diese Geschwülste, welche man als **Cholesteatomata vasculosa**, **Angiopsammoma** telae chorioideae et ventriculorum cerebri bezeichnen kann, bestehen aus zahlreichem Bindegewebe, gewucherten, ectasirten, dem Plexus entstammenden Gefässen, in welchen massenweise die Krystalltafeln des Cholestearins vorhanden sind [1]).

Die Entwicklungsgeschichte des Centralnervensystems, welches in der Hauptsache vom Ectoderm, von Epithelien abstammt, lässt es nicht fremdartig erscheinen, dass hier Neoplasmen von epitheloidem, selbst echt epithelialem Bau primär Entstehung finden können. Ein **Epithelioma cystoides** atheromatosum, aus Plattenepithelien vom Charakter der Epidermis aufgebaut, beobachtete *Bonnet* [2]) an der Zwickelbeingegend eines Pferdes. Hier sass eine knöcherne Blase von fast Hühnereigrösse innen der verdünnten Knochenwand auf, eine Impression des Scheitellappens bedingend, gefüllt mit breiigen, griesigen, graugelblichen Massen verhornter und saftiger, kernloser und kernhaltiger gemischter Epithelien. Der seltene, interessante Tumor ist vermuthlich durch Verwerfung und Versenkung ectodermaler Zellenhaufen entstanden (Nahtstelle der Knochen).

Mit epithelialem Ueberzug versehen, im Uebrigen aus einem

[1]) Münchener Jahresb. 1885/86.

[2]) Münchener Jahresber. 1880/81, S. 110.

von weiten Blutgefässen durchzogenen Bindegewebsstroma in zottiger Form aufgebaut war ein **Papilloma vasculosum** der Pia mater, von einem Pferde, welches *Hutyra* [1]) beschrieb. Als haselnussgrosse, dendritisch verzweigte, mit glattkolbigen Aesten versehene Geschwulst sass dieser Tumor mittelst kurzen Stieles an der Unterfläche des verlängerten Markes.

Sarcome und **Gliasarcome** des Centralnervensystems sind bei Hausthieren ziemlich selten. Ich habe bei einem Hunde ein ins Rückenmark eingewachsenes, hier primär und solitär entstandenes Rund- und Spindelzellensarcom gefunden, welches als flachhügelige, gestreckt bohnenförmige Verdickung (3,7 cm lang, 1—1,3 cm breit) dem Marke aufsass, durch grauweisse, lymphadenoide Beschaffenheit von dem rein weissen, rothgeäderten Rückenmark sich scharf abhob und eine derbe Consistenz besass. Halbkreisförmig das Mark umgebend und über ein Segment hinaus sich erstreckend, reichte es in 4—6 mm Dicke in die weisse Substanz ein.

Ebenfalls beim Hunde beobachtete *Nielsen* ein Spindelzellensarcom. Bei einer Kuh fand *Kammermann* [2]) ein Spindelzellensarcom, welches das Rückenmark auf eine Länge von 5 cm in der Weise durchwachsen hatte, dass die Nervenelemente und das Sarcomgewebe aufs Innigste verwoben waren. Die Geschwulst sass in der Flügelgrube des Atlas dem Knochen auf und gelangte durch das Zwischenwirbelloch des zweiten Halswirbels bis zum Halsmarke.

Bollinger [3]) beschrieb ein angeborenes **Melanosarcom**, welches bei einem Saugkalbe im Umfang einer Mannesfaust an der linken mittleren Schädelgrube sass, die Dura emporwölbte, das Gehirn comprimirte und auch die linke Schädelhälfte nach auswärts gedrückt hatte. Die Geschwulst war tiefschwarz, ganz vom Habitus der Melanome des Pferdes, und bestand weiters diffuse Melanose der Lungen, Leber und Gefässwandadventitien, selbst Melanämie.

Kleine geschwulstartige Melanosen traf *Bruckmüller* auch bei Pferden und Hunden an der Gehirnbasis.

Pigmentirung in Gestalt schieferiger und bräunlichschwarzer feiner Punktirung und Streifenbildung findet sich ganz gewöhnlich, ohne pathologisch zu erscheinen, an den Stirnlappen des Gehirns (Pia mater) von Schafen und auch bei Rindern.

[1]) Oesterr. Zeitschr. 1887, 1. Heft, S. 115.

[2]) Schweiz. Arch. 1888, 4. u. 5. Heft, S. 205.

[3]) Münchener Jahresber. 1876/77, S. 37.

Ein **metastatisches Carcinom**, von einem Hodencarcinom, das auch in anderen Organen und der Pleuroperitonealhöhle Metastasen gesetzt hatte, herstammend, constatirte *Trasbot*[1]) im Gehirn eines Pferdes.

Parasiten des Centralnervensystems.

Coenurus cerebralis (Drehwurm), der Blasenwurm von Taenia coenurus, ist der Hauptparasit des Gehirns und Rückenmarks; er kommt namentlich vor beim Schafe, weniger häufig bei Rind und Ziege, ausnahmsweise beim Pferde; des Weiteren wurde er beim Kameel, Rennthier, Moufflon, Antilopen und anderen Wiederkäuern beobachtet.

Der Blasenwurm ist auch unter der Haut eines Kalbes (*Nathusius*) und eines Schafes (*Eichler*) in den Brust- und Bauchganglien, der Thyreoidea und in den Muskeln einer Gazelle (*Rabe*) gefunden worden.

Wenn die reifen Eier resp. eihaltigen Proglottiden der Taenia coenurus von den genannten Wirthen verzehrt wurden, so ermöglichen die Verdauungssäfte das Freiwerden der Embryonen (Oncosphären); diese durchwandern nun die Organe des Wirths, indem sie durch die Magen-Darmwände dringen, sich fortbewegen oder embolisch verschleppt werden.

Acht bis vierzehn Tage nach der Aufnahme in den Magen trifft man die Oncosphären zu kleinen, 0,6, 0,8, 1—3 mm Durchmesser haltenden Bläschen umgewandelt in der Gehirnoberfläche, welche congestive Hyperämie und schwefelgelbe oder mattgelbe Streifen aufweist. Es sind das Exsudatstreifen, an deren einem Ende gewöhnlich das bläulichweisse Bläschen erkenntlich ist.

Aehnliche Streifen, welche die Wanderung und den Weg der Oncosphären andeuten, sind gleichzeitig auch anderen Orts, auf dem Epicard, Endocard, unter der Lungenpleura, auf der Unterseite der Haut, am Bauchfell, Zwerchfell, Schlund etc. zu finden; oder es sind, besonders späterhin an eben diesen Plätzen, auch innerhalb der Lunge, Leber, an der Milz, in den Muskeln tuberkelähnliche Herde, rundliche Pusteln mit grünlichem oder gelbgrünem puriformen Inhalt, 1—4 mm gross, in Menge zu sehen, welche von einer bindegewebigen Membran abgegrenzt erscheinen und reichlich granulirte

[1]) *Ellenberger-Schütz*, Jahresber. 1885, S. 65.

und fettige Körner beherbergen (Cestodentuberculose, Pseudotuberculosis verminosa). Es sind das kleine Entzündungsherde, geschaffen durch die herumirrenden Embryonen, welche an diesen Orten sich in der Regel nicht weiter entwickeln, sondern absterben; später verbleiben von diesen verödeten Parasiten und puriformen Herden durch Verkreidung kleine fibrös-kalkige Knötchen (Chalicosis nodularis).

Im Centralnervensystem finden die Parasiten die ihnen zusagenden Existenzbedingungen und wachsen nun, wenn die erste Irritation und acute Leptomeningitis von den Trägern überstanden wird, allmählig zu den voluminösen Blasen heran, welche das Symptomenbild der Drehkrankheit hervorrufen (4—6 Monate nach der Invasion).

Die 38—55 Tage alten Blasen können schon kirschengross sein und opake Flecken als Anfang der Scolexbildungen aufweisen. Nach 2—2½ Monaten sind letztere vollendet (*Baillet*), gruppenweise bis zu 500 an Zahl vorhanden, als trübweisse, etwa hirsekornkleine Körperchen erkennbar. Zumeist kommt nur ein Blasenwurm zur vollen Ausbildung. *Huzard* zählte einmal mehr als dreissig Blasen in dem Gehirn eines Lammes.

Die kleineren Blasen, welche in der Tiefe des Gehirns sitzen, sind in ein puriformes, gelbes, crêmefarbiges Exsudat gehüllt, die grösseren veranlassen Druckatrophie des Gehirns und der Schädelkapsel. Die Partie des Grosshirns, welche Sitz der Parasiten ist, erscheint vergrössert, die Windungen sind verflacht, die Rinde ist ganz dünn geworden, auf der Innenfläche orangegelb, und kann der Parasit als bläuliche Blase durchschimmern; das Kleinhirn wird durch die Ausdehnung der Blase verdrängt und abgeplattet, und wenn die Blase in den Seitenventrikeln steckt, so schwindet die Scheidewand, so dass die erweiterten Ventrikel confluiren. Zuweilen zieht sich die Blase unter dem Kleinhirn durch. Die innere Knochentafel des Schädeldachs zeigt eine rosenrothe Färbung, wo die Blase oder die voluminöse Hemisphäre angedrückt lag, die Glastafel des Knochens erscheint dabei rauh, usurirt und verdünnt, so dass oft nur einzelne dünne Knochenblätter in bindegewebig gewordener Decke vorliegen, das Schädeldach Fontanellen zeigt.

Die im Rückenmark ansässigen Blasen sind länglich, spindelig, 3—5 cm, selbst einen Fuss lang (*Neuman*). Sie sitzen gewöhnlich einzeln in der Lendengegend, können aber auch andere Regionen occupiren, sind entweder auf der Arachnoidea oder in der Tiefe, das Mark ist durch den Druck eingetieft, verdünnt, zugleich hyperämisch

oder erweicht. Die Muskeln, welche von den atrophischen und comprimirten Regionen her innervirt werden, zeigen ebenfalls Schwund.

Die Cönurusblasen degeneriren zuweilen, so dass man eine zusammengefallene, weissliche und gelb gewordene Membran in einem wässerigen, krümelige Partikel enthaltenden Brei vorfindet.

Cysticercus cellulosae, die Zellgewebsfinne des Schweins, ist bei ausgebreiteter Finnensucht oft im Gehirn zu finden; die unter der Pia, in der Gehirnrinde sichtbaren wässerigen Blasen mit ihrem trübweissen Kopfzapfen sind hier meistens rund, erbsengross und trifft man zuweilen scharfberandete, ebenfalls erbsengrosse (wie mit dem Locheisen ausgeschlagene) Impressionen an der Innenfläche der Schädelknochen.

Sclerostoma armatum, die Jugend- oder Larvenform, ist als Erreger einer acuten Meningitis und Encephalitis haemorrhagica, als Erzeuger eines Aneurysmas an einer Hirnarterie mit Spontanruptur derselben und auch frei auf und im Gehirn bei Pferden, welche durch solche rasch eintretende schwere Gehirnläsionen plötzlich crepirten, gefunden worden (*Abildgaard, Bihan, Albrecht, van Heill*).

Verirrte Oestridenlarven wurden einigemal in der Schädelhöhle und im Gehirn des Pferdes getroffen, wobei Zertrümmerung der Gehirnmasse, intensive Entzündung des Gehirns und seiner Häute an der von den Larven occupirten Stelle ersichtlich war; während des Lebens hatten schwere Störungen der Gehirnfunction, Symptome acuter Gehirnentzündung, tetanische Krämpfe bestanden und war der Tod apoplectisch in kürzester Zeit eingetreten. Die Species der betreffenden Larven ist meist schwer zu bestimmen, da es sich gewöhnlich um ganz junge Exemplare handelt (Gastroph. haemorrhoidalis, nasalis, Hypoderma bovis). Es ist wahrscheinlich, dass dieselben durchs gerissene Loch eindringen, nachdem sie vorher allenfalls durch die Eustachische Röhre in einen Luftsack gelangten. Man fand sie meist einzeln an den basalen Theilen des Gehirns und verlängerten Markes, auch eingebohrt in die Vierhügel und Streifenhügel (*Siedamgrotzky, Lourdel, Dieckerhoff, Sirodot, Boas*), selten zwei oder mehrere Stück (*Francki, Bruckmüller*).

Durch *Hinrichsen* wurde die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass im Rückgratscanal des Rindes sehr häufig kleine weisse Larven (8—12 mm lang, 1—2 mm dick), welche nach ihrem Körperhabitus ganz junge Exemplare von **Hypoderma bovis** (Hyp. Diana nach *Neumann*) vorstellen, sich finden lassen [1]). Andere Beobachter haben das bestätigt (*Neumann* [2]), *Horne, Ruser, eigene Erfahrung*).

[1]) Arch. f. Thierheilk. 1888, XIV. Bd., 3. u. 6. Heft. — Zeitschr. f. Fleisch- und Milchhygiene 1895, Heft 6.

[2]) Revue vétér. 1895, Nr. 5.

40—50 % der Rinder jeden Alters, welche auf die Weide gingen und so dem geflügelten Insect die Gelegenheit zur Eiablage boten, tragen diese Schmarotzer, welche theils in wenigen Exemplaren, theils zu mehr als einem Dutzend oder selbst 20 Stück vorliegen, und namentlich in den Monaten December bis Juni an den Schlachtobjecten gesehen werden. Am besten sind sie bei mageren Thieren zu erkennen, wo sie weniger im Rückgratsfette verschwinden; zuweilen ist letzteres etwas grünlich oder grau gestreift an den Stellen, wo die Maden liegen. Vom Atlas bis zum Kreuzbein sind dieselben in allen Regionen gefunden worden, am häufigsten in der Rückengegend, manchmal gleichzeitig ferner in der Wand des Schlundes, an der Rippenpleura, an der Milz, im Mediastinum, an den Bändern und in den Zwischenwirbellöchern des Rückgrats. Durch die interessanten Darlegungen von *Hinrichsen* und *Curtice* ist es wahrscheinlich, dass die Hypodermalarven überhaupt nicht durch die dicke Haut des Rindes in die Subcutis gelangen (s. Bd. I, S. 153), wie man bisher annahm, sondern dass die Rinder durch Ablecken die Eier bezw. Larven der Hypodermafliege in Maulhöhle und Schlund bekommen, von hier aus die Larven sich durchbohren und sowohl durchs gerissene Loch in den Wirbelcanal, wie durch die Zwischenwirbellöcher wieder heraus unter die Haut gerathen.

Folgen der pathologischen Veränderungen am Centralnervensystem für den Gesammtorganismus.

Die Bedeutung der Gehirn- und Rückenmarksanomalien für den Gesammtorganismus richtet sich nach der Natur des pathologischen Processes und insbesondere nach dem Sitze und der Ausbreitung desselben im Centralnervensystem. Die diffusen, über breite Partien Hirnsubstanz hin gegebenen Veränderungen verlaufen mit schweren und allgemeinen Störungen psychischer Functionen und können ohne Weiteres als anatomische Causa mortis gelten, indem die allseitige Lähmung der Ganglienzellen des Gehirns den ganzen Mechanismus der zum Leben nothwendigen Bewegungen und Empfindungen zum Stillstand bringt (Gehirnanämie, Gehirnödem, Gehirnentzündungen). Die localisirten, umschriebenen oder Herderkrankungen bedingen je nach dem Orte und der Dignität des Theiles, den sie betreffen, sehr verschiedene Symptome und Folgeanomalien der Organe. In der Hauptsache handelt es sich bei diesen umschriebenen pathologischen Processen um Druckwirkungen

oder Defecte, wodurch der Ausfall bestimmter Verrichtungen, die eben vom Centralnervensystem eingeleitet werden, also vollkommene Aufhebung motorischer Leistungen (Paralyse) oder Abschwächung der Bewegungsfähigkeit (Parese), sowie Störungen der Sensibilität und Ernährung des von dem unthätig gewordenen Nervenbezirke abhängigen Theiles folgen müssen, die ihrerseits todbringend sein können.

Ein und derselbe pathologische Process kann an einer Stelle, für deren Defect durch andere Leitungsbahnen oder Centren ein Ausgleich und Ersatz möglich ist, latent verlaufen, die Gesundheit nicht beeinträchtigen, während er an einer anderen Stelle, selbst in ganz unbedeutendem Umfange etablirt, direct Ursache des Todes sein kann (z. B. ohne wesentliche Nachtheile an der Markmasse einer Hemisphäre, tödtlich an Stammganglien). Insbesondere figuriren alle pathologischen Processe, welche das verlängerte Mark in Mitleidenschaft ziehen (Blutungen, Anomalien, welche Sauerstoffmangel an diesem Theil bedingen) als Todesursachen, denn hier liegen die Orte, von denen aus die Athmung und Blutcirculation regulirt wird, und eine Störung an solchem Platze sistirt die in der Kette der Lebensvorgänge so unentbehrliche Respiration und Herzbewegung; daher trifft man als ihren Endeffect gewöhnlich Lungenödem.

Anomalien der Nerven.

Noch weniger als das Centralnervensystem sind die peripheren Nerven bei Hausthieren Gegenstand pathologisch-anatomischer Studien gewesen; nur die experimentelle Physiologie und die Frage der Nervenregeneration nach Durchschneidung nahm nähere Berührung damit. Nach mechanisch-traumatischen Einwirkungen wurden **Blutungen** an den Nerven, z. B. am Hüftnerven des Pferdes gesehen und diagnostisch beachtet (*Bruckmüller*); die Nervenscheide kann ganz von einer Blutgerinnung eingehüllt sein, und auch zwischen den Nervenfasern können unverwischbare Blutungsflecken bestehen.

Entzündung der Nerven, **Neuritis**, wurde vornehmlich am Ischiadicus bei Pferden und beim Rinde (*Bruckmüller, Giovanoli* [1]) als Ursache von Lähmung der hinteren Extremität, sowie am fünften Gehirnnerven des Pferdes bei halbseitiger Gesichtslähmung (*Bruckmüller*) beobachtet.

Die Neuritis acuta gibt sich dadurch zu erkennen, dass rothe Streifen injicirter Gefässe dem sonst weissen Nerven eine auffallend rosige Färbung verleihen, braunrothe punktförmige, unverwischbare Blutungen ihn durchsetzen, und die Nervenscheide und das Stützgewebe zwischen den Nervenfaserbündeln von

[1]) Schweiz. Arch. 1891.

einem sulzigen, röthlichen oder gelblichen Exsudate eingenommen ist, wodurch der Nerv verdickt erscheint und leicht zu zerfasern ist. Die Nervenfasern sind dabei fettig degenerirt, die Axencylinder zerfallen varicös oder ganz verschwunden. Chronische Entzündung führt zur Bindegewebsverdickung (Neuritis prolifera).

Atrophie, Schwund, ist an den Nerven gelähmter Muskeln zuweilen an einer Dickenabnahme und grauen Verfärbung derselben erkennbar, mikroskopisch an dem Fehlen der Axencylinder und Existenz feiner, fettig-körniger Punktmasse an Stelle des Myelins.

Nervengeschwülste wurden des öfteren bei Hausthieren gesehen. Als weisse, feste, bohnen- bis taubeneigrosse spindelförmige Tumoren entwickeln sich dieselben vornehmlich am centralen Stumpfe durchschnittener Nerven, z. B. am Mediannerv vom Pferde (*Mauri, Trasbot, Hardy, Leisering, Brauell, Möller*); sie enthalten gewucherte Nervenfasern (**Neurome**), bestehen aber in der Hauptsache aus dem Nervenbindegewebe (**Neurofibrome**). Bei Rindern wurden wiederholt multiple, sehr zahlreich in knotigen Geflechten an einem oder mehreren Nerven (namentlich Achselgeflecht) sesshafte Geschwülste gefunden, welche hanfkorn-, erbsen- und nussgross innerhalb der Nervenscheide stecken, von den Nervenfasern durchzogen sind, äusserlich derb, im Innern aus einer weichen, dem Glaskörper ähnlichen bindegewebigen Substanz bestehen (Rankenneurome, **plexiforme Neurofibrome, Neuromyxome**) (*Bruckmüller, Morot*). Bei einem Rinde traf *Leisering* ein **Sarçom** an dem fünften Gehirnnerven innerhalb der Schädelhöhle, und *Bruckmüller* sah beim Pferde zahlreiche **Melanome** im Lendengeflechte, die mit grossen gleichartigen Geschwülsten an der unteren Fläche des Kreuzbeins in Verbindung standen und bedeutenden Schwund der durch sie comprimirten Nerven veranlasst hatten.

XVIII. Capitel.

Anomalien des Gehörorganes.

Die pathologische Anatomie des Gehörorganes der Hausthiere ist mit Ausnahme eines einzigen Erkrankungszustandes, nämlich der Tuberculose des Mittelohres vom Schwein, ein noch brach liegendes Gebiet. Die Haupterkrankungen, die hier bekannt sind, erfahren am Sectionstisch weniger Beachtung, sondern beschäftigen bloss den Chirurgen, und das specialistische Interesse ist vorläufig noch nicht so erweckt, dass die mühsame Arbeit und Kunstfertigkeit der Blosslegung des mittleren und inneren Ohres öfters aufgenommen würde.

Von den angeborenen Missbildungen, welche das äussere Ohr betreffen, dem Fehlen oder einer Verunstaltung der Ohrmuschel, **Aotie, Perotie,** der **Ohrkiemenfistel** und der am Ohre sesshaften **Teratome**, ist im ersten Bande S. 75 u. 391 die Rede gewesen.

An der Ohrmuschel veranlassen traumatische Einwirkungen Schürfungen und Zusammenhangstrennungen der Haut, **Rhagades conchae auris,** welche durch Existenz schmutzigbrauner Blutkrusten an den Haaren, violette Verfärbung und Schwellung der Ohrmuschelhaut sich bemerkbar machen und besonders bei Hunden und Schweinen häufig sind. Quetschungen, Reissen an den Ohren, Bissverletzungen und Schleuderbewegungen geben bei langohrigen Hunden oft zur Entstehung eines zwischen Knorpel und allgemeiner Decke bezw. Perichondrium erfolgenden Blutergusses, dem **Othäematoma** (sog. Blutohr), Anlass.

Man gewahrt hiebei an der Muschelinnenfläche und Spitze eine fingerdicke bis taubeneigrosse, runde oder längliche pralle Anschwellung, welche fluctuirt und das Ohr in einen steifen Zapfen verwandelt und sehr verunstaltet. Auf einen Einschnitt entleert sich flüssiges oder geronnenes Blut, seltener rein seröse Flüssigkeit; im letzteren Falle wird die Geschwulst als Lymphextravasat angesprochen (*Hoffmann*). *Burmeister* beobachtete ein faustgrosses Hämatom am Ohre einer Kuh, *Peters* ein taubeneigrosses pulsirendes Aneurysma hinter dem Ohre eines Pferdes, entstanden an der Arteria cervicalis posterior.

Phlegmone conchae auris, eitrige Entzündung des Perichondriums, entwickelt sich nach Verletzungen, Ohrabschneiden, Perforation durch Fremdkörper und trägt denselben Charakter wie die Entzündung des Hautzellgewebes (s. Bd. I, S. 107). Es kann die Haut sogar derartig von Eiter unterspült werden, dass ein

Abscess entsteht; in einem Falle wurde beim Pferde ein solcher veranlasst durch eine Stopfnadel (*Schell*).

Entzündung des äusseren Gehörganges, **Otitis externa,** ist sehr häufig bei Hunden, besonders den langohrigen, auch bei Schafböcken (*Schüler*) und dem Pferde (*Steiner*) beobachtet.

Eindringen von Schmutz, Fremdkörper, Zersetzung des Ohrschmalzes, Einfliessen von Wundsecret rufen ein Eczem der inneren Auskleidung des Gehörganges hervor, welches den Eczemen der Haut analog verläuft, bei längerer Dauer den Charakter eines eitrigen Catarrhes (Otorrhoe) annimmt und zur Geschwürsbildung, Granulation, consecutiver Mittelohrentzündung und Felsenbeincaries führen kann. Im äusseren Gehörgang findet sich eine schwarzbraune, schmierige Masse oder puriforme, süssfaulig riechende Flüssigkeit, die Innenhaut der Ohrmuschel ist geröthet, mit gelblichbraunem Safte bedeckt, mit Substanzverlusten versehen, welche den Knorpel freilegen. Röthlichgraues Granulationsgewebe kann in polypöser Form den Ohrgang erfüllen, zu strangartigen Verwachsungen und Verschluss desselben führen.

Leisering[1]) sah eine chronische Bindegewebsverdickung an einem Schweinsohr in dem Umfang, dass dieses über 3 Pfund wog.

Entzündung des Trommelfelles **(Myringitis)**, des Mittelohres **(Otitis media)**, sowie des Labyrinths **(Otitis interna)** sind Anschlussveränderungen der Otitis externa oder durch Fortsetzung von Catarrhen der Rachen- und Nasenhöhle von der Tuba Eustachii her entstehend. Röthung, punktförmige Blutungen, gelbe Flecken und Hervorragungen (Abscesschen), gelbliche, schleimige Beläge an der Schleimhaut der Paukenhöhle, Substanzverluste derselben und Durchlöcherung des Trommelfells sind hiebei zu gewärtigen.

(Ueber die zahlreichen Specialanomalien dieses Theiles siehe die Handbücher der Ohrenheilkunde des Menschen.)

Tuberculose des Gehörorganes, Otitis media et **interna tuberculosa.** Bei Schweinen wurde mehrmals Tuberculose des mittleren und inneren Ohres und seiner Knochenwände mit Durchbruch der tuberculösen Granulome in die Schädelhöhle hinein beobachtet (*Schütz*[2]), *Siedamgrotzky*[3])).

Die Entwicklung dieser Erkrankung wird von *Schütz*, dessen anatomische Schilderung eine ausserordentlich genaue ist, mit einer von der Rachenhöhle her durch die Tuba Eustachii aufsteigenden Infection in Verbindung gebracht, da die Mittelohrtuberculose den Eindruck der primären Ansiedlung bietet, die Tuberculose der Nachbarschaft eine secundäre erscheint.

Man findet bei solcher Tuberculose vorgeschrittenen Grades den äusseren Gehörgang mit schmierigen Massen, mit einem Pfropfe grauröthlicher, im Centrum gelb verkäster und verkalkter Knoten ausgefüllt, das Trommelfell fehlend, das Mittelohr fast nur aus verkästen und verkalkten Tuberkeln bestehend, die Knochen eingeschmolzen, nekrotische Reste derselben in der höckerigen, tuberculösen, verkästen Neubildung steckend und einen Strang tuberculöser Conglomerate durch das innere Ohr ziehend, zwischen Dura und Felsentheil eingeschoben (*Siedamgrotzky*). Die äussere Oberfläche der Pauke ist mit hirsekorn- und linsengrossen,

[1]) Sächs. Jahresb. 1858/59, S. 27.

[2]) Virch. Arch. 1874, 60. Bd., S. 93.

[3]) Sächs. Vet.-Ber. 1878., 23. Jahrg., S. 11.

röthlichen, central käsigen Auswüchsen besetzt. Die Diploë der Pars tympanica erscheint hoch geröthet und schliesst sowohl graue Miliartuberkel wie Verkäsungsflecke ein. Starke fibröse Zubildungen finden sich am Periost, das gerissene Loch ist durch warzenartige tuberculöse Wucherungen verengt und die subparotidealen, cervicalen, sowie peripharyngealen Lymphdrüsen stellen hasel- bis wallnussgrosse, mit käsiger Masse durchspickte Knoten dar; doch hat *Schütz* auch Fälle registrirt, bei welchen diese Lymphknoten sich nicht verändert zeigten.

Das Knochengewebe der Paukenhöhlenwände wird durch die Eruption der Tuberkel theils aufgesogen, theils nekrotisch, so dass unter Umständen das Centrum der Paukenblasenwand als abgestorbenes Partikel herausgehoben werden kann, das Uebrige weich ist, die Gehörknöchelchen verschoben, zum Theil defect und nekrotisch sind. Die tuberculöse Vegetation umhüllt die durch das Cavum tympani ziehenden Nerven und dringt in den Fallopischen Canal ein, welcher hiedurch erweitert und an seiner Mündung angenagt aussieht. Sie zerstört auch das innere Ohr und füllt den Vorhof und zugehörige Theile mit röthlicher, weicher Wucherung; so das Felsenbein durchsetzend, dringt sie zuletzt sowohl durch die Wasserleitungen wie durch den inneren Gehörgang, bezw. in Folge der Rarefaction des Felsenbeins unter die harte Hirnhaut vor. Von der Schädelhöhle aus zeigt sich das tuberculöse Granulom als knopfförmige, hirsekorn- bis wallnussgrosse, himbeerenähnliche Geschwulst, deren Stiel mit dem Cavum tympani in Verbindung steht; der Stiel ist unter Umständen federkieldick oder das ganze Tuberkelconglomerat keilförmig, die Basis an der Dura, die Spitze gegen die Pauke gewendet. Der fungöse Tumor ist aussen höckerig und grubig, röthlich gefärbt und ziemlich fest, mit zahlreichen Käseherden in fibröser Grundmasse durchspickt.

Die Dura mater selbst bleibt intact, sie wird emporgewölbt oder, wo die Geschwulst aus dem inneren Gehörgang heraustritt, ragt sie selbstverständlich in die Schädelhöhle ein, ist durch bindegewebige Spangen mit der meningealen Fläche der harten Hirnhaut verbunden und bedrückt das Gehirn. Namentlich das verlängerte Mark an der Abgangsstelle des Facialis und Acusticus erleidet eine Impression, bekommt eine grubige Delle, entsprechend dem angelagerten Tumor.

Die Geschwulstmasse ist entweder noch leicht auszuheben oder mit der Pia mater verlöthet, selbst tiefer in die nervöse Substanz der Medulla oblongata, der hinteren und unteren Theile des Kleinhirns eingedrückt, so dass die hier situirten Nerven comprimirt oder gänzlich zerstört erscheinen (*Schütz*). Die geschilderten Veränderungen können doppelseitig und so stark sich ausgebildet haben, dass die intracraniellen Tuberculome unter Verdrängung und Abplattung der Medulla und des Kleinhirns nur durch einen 3 mm schmalen Raum getrennt erscheinen, worüber *Schütz* sehr interessante Details beschrieben hat.

Brand der Ohrmuschel, Mortificatio conchae auris, durch welche dieselbe eine braune, lederartige, trockene Beschaffenheit annimmt und verschrumpft, ist beim Schweine als Erscheinung der Rothlaufinfection (Rothlaufnekrose [*Jensen*]), beim Pferde als Folgezustand bei Morbus maculosus zu beobachten.

Von Neubildungen sind besonders **Hauthörner** (s. I. Bd., S. 133) beim Hunde und Schafe nicht selten an der Ohrmuschel sesshaft (*Gurlt, Münchener Sammlung*).

Bei einem Hunde beobachtete ich an der Muschel ein **Talgdrüsenadenom**

von knolliger, scharf abgegrenzter Form, doppelt welschnussgross, mässig derb, mit weissen Erweichungsherden, aus welchen bei Druck eine graugelbe, trübe Flüssigkeit wie Comedonenpfröpfe hervorkam.

Parasiten des Ohres. Alle Parasiten der Haut gerathen gelegentlich auch an das äussere Ohr, einige siedeln sich sogar mit Vorliebe an diesem, einen Versteck bietenden Theil an. Fliegen und Flöhe, Sarcoptes- und Acarusmilben, besonders aber die Zecken lassen sich gerne hier nieder. Dermanyssus avium wurde einige Male im äusseren Gehörgang des Rindes in grosser Zahl angetroffen, die Anwesenheit der Milben hatte die Thiere so belästigt, dass sie förmliche Rasereianfälle bezeigten.

Bei Kaninchen lebt Dermatocoptes cuniculi speciell im äusseren Gehörorgan und ist hier ungemein häufig zu finden. Die Ohren zeigen sich erfüllt mit trockenen, bröckligen und blätterigen, weisslichen und grauen Schuppenborken, in welchen die in grosser Zahl anwesenden Milben mit dem blossen Auge als bräunliche bewegliche Pünktchen zu erkennen sind. Die Ohrmuschel erfährt eine beträchtliche Schwellung und Verdickung, und im Laufe einiger Monate kann dieses Leiden eine derartige Abmagerung des Kaninchens bedingen, dass es zu Grunde geht.

Auch bei der Ziege wurden ein paar Mal Dermatocoptesmilben im äusseren Ohre gefunden.

Hunde und Katzen laboriren nicht selten an einer Otitis parasitaria, welche durch Dermatophagusmilben veranlasst ist (Dermatophagus auricularum) und bei ersteren epileptiforme Krämpfe nach sich ziehen kann. Auch bei der Katze beobachtete *Neumann* einmal wuthverdächtige Symptome, durch Ohrmilben hervorgerufen; häufig haben aber die Katzen, ohne krank zu sein, zahlreiche Milben im Gehörgang. Man findet hier eine chocoladebraune schmierige Talgmasse ganz in der Tiefe des Ohrgangs; die Milben erkennt man durch mikroskopische Prüfung dieses Inhaltes.

Folgen der Anomalien des Ohres.

Ausser zur Schwerhörigkeit und Taubheit, welche durch alle jene Veränderungen sich ausbildet, die das Hohlgangssystem des Gehörorganes verstopfen, dem Trommelfell Perforation, der Paukenschleimhaut Schwellungen und Exsudatbeläge bringen, geben die intensiveren Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres noch Anlass zu nervösen Störungen mit tödtlichem Ausgang. *Fröhner* beobachtete an Hunden bei tiefgehender Otitis purulenta Erbrechen (Reizung des Ramus auricularis des N. vagus). Vereiterung des Mittelohres und das Uebergreifen entzündlicher, sowie tuberculöser Processe auf den Acusticus und Facialis kann epileptiforme Krämpfe, tobsüchtige Erscheinungen und die Symptome einer Meningitis und Encephalitis hervorrufen. *Darwin* hat darauf hingewiesen, dass alle weissen Katzen mit blauen Augen taub seien. *Hoffmann* traf dasselbe bei zwei weissen Hunden eines Wurfes; die Störungen scheinen central zu liegen, da die Section des Gehörorganes hiebei keinen abnormen Befund lieferte.

XIX. Capitel.

Anomalien des Sehorganes

von

Prof. Dr. **W. Schlampp.**

I. Anomalien der Hornhaut.

Die statistisch begründete Thatsache, dass die Hornhaut im Vergleiche zu den übrigen Bulbustheilen auffallend häufig Sitz pathologischer Vorgänge ist, findet ihre Erklärung in verschiedenen, die Erwerbung von Krankheiten begünstigenden Umständen. Vor Allem erscheint die Cornea der Aussenwelt gegenüber als die am meisten exponirte, in ihrer Lage am wenigsten geschützte der Augenhäute; dadurch ist sie der gelegentlichen Einwirkung von aussen her kommender mechanischer, chemischer und thermischer Schädlichkeiten am meisten und öftesten ausgesetzt. Ferner kommt hier die Art ihrer Ernährung in Betracht; bei dem Mangel aller Blutgefässe (mit Ausnahme des Randschlingennetzes) findet dieselbe nur mittelst Lymphdurchströmung des Organes statt und ist demzufolge häufig nicht so intensiv, um beginnenden hydrostatischen und geweblichen Störungen entgegen wirken zu können. Von allerwesentlichstem Einflusse auf die Hornhaut ist der anatomische Zusammenhang ihrer verschiedenen Gewebstheile mit Bindehaut, Sclera, Uvealtractus und die theilweise Gemeinschaftlichkeit der Ernährungsbahnen. Dadurch gelingt die Fortpflanzung eines pathologischen Processes aus den benachbarten Membranen auf dem Wege der Continuität, Contiguität, der Fluxion, durch Infection u. s. w. cornealwärts häufig und sicher; während umgekehrt primär der Hornhaut angehörige Veränderungen späterhin gleichermaassen auf diese Umgebung übertreten und Complicationen verursachen können. Entzündliche Erkrankungen im Uvealtractus (Iritis, Iridocyclitis), Conjunctivitis und Bindehautödem, sogar inflammatorische Oedeme des Lidgewebes stellen die häufige Gefolgschaft von Störungen innerhalb der Hornhaut dar.

I. Entzündungskrankheiten der Hornhaut.

Alle die zahlreichen Veränderungen der Hornhaut, welche der Kliniker und der pathologische Anatom als entzündliche zu bezeichnen pflegen, zeigen in ihren verschiedenen Erscheinungsphasen, in Bezug auf die ihnen zu Grunde liegenden geweblichen Alterationen und ihre Entstehungsursachen, wie hinsichtlich der Art ihrer Abheilung und des schliesslichen Ausganges solche Mannigfaltigkeit und einen Formenreichthum, dass man viel eher das Gefühl, sie trennen zu sollen, bekommen könnte, anstatt dieselben in einer einzigen grossen Gruppe zu vereinigen. Das mag wohl auch theilweise mit dazu geführt haben, dass bezüglich der Hornhautentzündungen eine so bedeutende Menge von Arten und Unterarten aufgestellt und eine so reiche Nomenclatur geschaffen worden sind, die aber in höherem Grade den Kliniker interessiren und desshalb hier im Detail unbesprochen bleiben können.

Das gemeinsame Wesen der in der Hornhaut sich abspielenden entzündlichen Processe ist darin zu finden, dass eine widernatürliche Anhäufung von weissen Blutkörperchen, d. h. Eiterzellen, innerhalb der Membran statt hat, wozu secundär noch eine Reihe von Reizerscheinungen sich gesellen. Die Eiterkörperchen infiltriren das Hornhautgewebe theils in seiner ganzen Ausdehnung, theils circumscript in Form kleiner und kleinster Herdchen, bald dicht gehäuft und bald mehr isolirt liegend, indem sie das Saftcanalsystem erfüllen, zwischen die Hornhautfibrillen sich einpressen und diese aus einander drängen, dann ferner zwischen den oberflächlichsten Parenchymschichten und dem Hornhautepithele (subepithelial) sich ansammeln und selbst in die Saftlücken innerhalb des hohen, geschichteten Epithellagers hineinkriechen. Ihre Abstammung geht nicht immer auf dieselben Gewebselemente zurück, vielmehr führen verschiedenartige Vorgänge zur Erzeugung derartiger lymphoider Zellen. Die langjährige Controverse über ihre Entstehung — die beiläufig bemerkt für die allgemeine Pathologie ein hohes Interesse bot — ist gegenwärtig beendet durch die Annahme einer dreifachen Bildungsmöglichkeit: 1. können die das Corneaparenchym infiltrirenden Eiterkörperchen abstammen aus den in der Nähe des Hornhautrandes reichlich vorhandenen Blutgefässen, indem die weissen Blutkörperchen auswandern und in Folge amöboider, activer Fortbewegung in die Hornhautsubstanz hineingelangen; 2. entstehen sie bei directer Reizung des Hornhautgewebes autochthon in diesem durch Zelltheilungsvorgänge an den fixen Hornhautzellen und schliesslich 3. können die im Bindehautsecrete bei gleichzeitig bestehender Conjunctivitis in Unzahl sich vorfindenden Eiterelemente mechanisch mittelst der Bewegung des Lidschlages durch eine verletzte und von Epithel entblösste Stelle der Hornhautoberfläche in das Cornealgewebe hineingetrieben werden.

Die Art, wie sich diese morphologischen Gebilde in das Hornhautparenchym einlagern und dort gruppiren, die Umstände, ob und in wie weit die Grundsubstanz der Hornhaut, also die Fibrillen, an den pathologischen Vorgängen participiren, ja selbst in grösserer Ausdehnung zu Grunde gehen können, und schliesslich ob das Hornhautepithel während des Ablaufes des entzündlichen Processes intact bleibt oder in verschiedenem Maasse und Umfang zu Verluste kommt, geben uns das Eintheilungsprincip zur Aufstellung der einzelnen Ent-

zündungstypen, von denen wir drei unterscheiden: das Hornhautinfiltrat, das Hornhautgeschwür und den Hornhautabscess.

Diese verschiedenartigen entzündlichen Vorgänge der Cornea treten constant mit einer Serie von Veränderungen in die Erscheinung, die sich theils innerhalb des Hornhautgewebes auffinden lassen, und von denen anderentheils der Cornea benachbarte Organe und Membranen, selbst der ganze Augapfel heimgesucht werden können, ohne dass im einzelnen Falle alle Störungen der physikalischen und histologischen Beschaffenheit zusammen vollständig entwickelt sein müssen; gerade durch den Umstand, dass diese oder jene Veränderung präponderiren kann, während andere mehr zurücktreten, wird das pathologisch-anatomische (und klinische) Bild der Hornhautentzündungen so ausserordentlich wechselnd und mannigfaltig.

Es lassen sich an einer inflammirten Hornhaut der Regel nach folgende Veränderungen erkennen:

1. Verlust der physiologischen Transparenz an der entzündeten Stelle in Folge von Störung der optischen Gleichartigkeit der Hornhautsubstanz. Jede entzündete Hornhaut erscheint mehr oder weniger undurchsichtig, getrübt. Eine derartige Trübung kann so umfangreich, selbst über das ganze Hornhautareal ausgebreitet und dicht sein, dass sie der Beobachtung mit blossem Auge sofort auffällt; hinwiederum kommen ausserordentlich zarte Verdunkelungen vor, welche erst durch Loupenbetrachtung aufgefunden werden. Die Farbe der entzündlichen Hornhauttrübungen ist eine graue mit den verschiedensten Nüancirungen von Grauweiss und Grau- oder Weissgelblich, und im Falle einer stattgehabten Vascularisation repräsentirt sich der Locus affectus in Folge seines Blutreichthumes mehr oder weniger röthlich tingirt. In anatomisch-diagnostischer Hinsicht ist es von Wichtigkeit, die Ausbreitung der Trübung festzustellen und zu unterscheiden, ob dieselbe scharf begrenzt oder diffus ist und allmählig sich verlierend in das benachbarte gesunde und durchsichtige Hornhautgewebe übergeht. Man differenzirt ferner nach der Form: rundliche, strich- und streifenförmige, flockige, radienartige Trübungen; nach ihrem Sitze: centrale, pericentrale, periphere, marginale; nach der Tiefe: epitheliale (d. h. lediglich innerhalb des Hornhautepitheles gelegene), subepitheliale, superficielle (d. h. die oberflächlichsten, dem Epithele zunächst gelegenen Fibrillenschichten occupirend) und profunde Trübungen. Als Ursachen für die Störung der Durchsichtigkeit bei den Entzündungstrübungen wirken anatomische Verlagerung cornealer Fibrillenbündel, starke Vermehrung der Wanderzellen, Veränderung der fixen Hornhautzellen (Anschwellung, Durchtränkung mit albuminöser Substanz), Ansammlung und Einlagerung von fremden Bestandtheilen im Saftcanalsystem (beispielsweise Pilze), chemische Veränderung der im Saftlückensystem circulirenden ernährenden Lymphflüssigkeit, histologische Destruction von Fibrillenbündeln.

2. Die Veränderungen der Hornhautoberfläche am Entzündungsherde bestehen niedrigsten Grades im Verluste ihres Glanzes, welcher dem Hornhautepithele als spiegelnder Fläche in gesundem Zustande eigenthümlich ist; die Hornhaut erscheint glanzlos und matt, wobei die Bilder der sich auf ihr abspiegelnden Gegenstände zwar oft noch erkennbar bleiben, jedoch an Schärfe und Deutlichkeit der Zeichnung wesentlich leiden. Eine eingreifendere Veränderung ihrer Oberfläche entsteht, wenn dieselbe, und zwar zu-

nächst wiederum das Hornhautepithel, die normale Glätte verliert, rauh und uneben wird, oder ein zerstipptes Aussehen erhält, ähnlich als wären feinste Nadelstiche dicht neben einander gesetzt worden. Noch auffallender erscheinen die erkrankten Stellen, wenn es in Folge von völligem Zugrundegehen des Epithels oder gar eines weiter in das Hornhautparenchym hineinreichenden Substanzverlustes zu einer Vertiefung im Hornhautniveau gekommen ist, oder wenn gegentheilig aus Veranlassung eines entzündlichen Ergusses oder Infiltrates zwischen die oberflächlichsten Schichten der Grundsubstanz und des Epitheles das letztere bullös, in Gestalt kleinerer oder grösserer Blasen vorgewölbt ist oder eine Wucherung des Epitheles statt hat und so eine Erhebung der Hornhautoberfläche bewirkt.

3. Verlust der normalen Form und des normalen Volumens in den entzündeten Partien. Es wird am Krankheitsherde eine Zu- oder Abnahme des Corneavolumens beobachtet. Ein und zwar oft sehr beträchtliches Anschwellen der Hornhaut in ihrem Dickendurchmesser wird erfolgen müssen, wenn die Membran dicht und übermässig mit Entzündungsproducten, Eiterkörperchen und lymphatischen Ergüssen, wie zerfallenden Gewebstheilen vollgepfropft ist; während in die Tiefe greifende Substanzverluste, z. B. im Decurs von Geschwüren, eine solche Abschwächung und Dickeneinbusse herbeiführen, dass die Hornhaut gegebenen Falles am Locus affectus nur noch aus einer einzigen etwas resistenteren Schichte, der hinteren elastischen Membran, besteht. Gleichzeitig mit der Volumsänderung geht in manchen Fällen von Hornhautentzündung auch eine solche der Gestalt einher, indem die normale Corneakrümmung verloren wird und die Membran in einzelnen Meridianen entweder zu stark gekrümmt oder abgeflacht angetroffen wird. Die mässig infiltrirte Stelle wird weicher und nachgiebiger, büsst an Resistenz wesentlich ein und kann dem gleichmässig auf die ganze Hornhaut wirkenden intraocularen Druck nicht mehr den erforderlichen Widerstand entgegensetzen; sie wölbt sich desshalb mehr weniger vor, was besonders deutlich und auffallend in die Erscheinung tritt bei circumscripten Prominenzen, weniger bei Zunahme der Hornhautkrümmung in toto, die durch diffuse und das gesammte Parenchym erfüllende Infiltration entstanden ist.

4. Die in gesundem Zustande dieselben völlig entbehrende Hornhaut erleidet sehr häufig eine Einlagerung von Blutgefässen, Vascularisation der Cornea. In den höchsten Graden kann diese Anomalie bei flüchtiger Betrachtung der Membran ein Aussehen verleihen, als wäre sie gleichmässig blutigroth gefärbt. Genauere Untersuchung lässt diese anscheinend diffuse Tinction zu einer Unzahl feinster, im Hornhautparenchym eingebettet liegender Blutgefässreiser sich auflösen. Nachdem das Hornhautgewebe wohl ein reichlich entwickeltes Lymphcanalsystem, dagegen Blutgefässe auch nicht spurweise besitzt, können die Gefässneubildungen nur von ausserhalb der Cornea und zwar von ihrem Randschlingennetz stammen, welches einen von den Gefässen der Bindehaut abzweigenden, die Hornhaut circulär umspülenden Plexus darstellt. Trifft die Hornhaut ein Trauma oder sonstiger Entzündungsreiz, so lässt sich als allernächste und sehr rasch eintretende Folge eine intensive Hyperämie der pericornealen Bindehautzone feststellen, und diese überstarke Gefässfüllung erstreckt sich in das Randschlingennetz hinein und gibt dort den Anstoss zu seiner Vergrösserung auf dem Wege der Neubildung. Alsbald bemerkt man in den

peripheren Hornhautzonen, ausgehend vom Randschlingennetz, das Auftreten ausserordentlich zarter und dünner Gefässsprossen, die sich in kurzer Zeit mehren, stärker calibrirt werden und streckenweise unter sich Anastomosen bilden können. Diese jungen Gefässe sind hinsichtlich der Richtung ihres Verlaufes dadurch merkwürdig, dass sie ganz geradlinig den cornealen Entzündungsherd zu erreichen trachten, in dessen Nähe sie sich gewöhnlich in ein feines, den Locus affectus umspinnendes capillares Netz auflösen. Liegt die infiltrirte oder geschwürig veränderte Stelle in der Mitte der Hornhaut oder dem Centrum doch nicht zu ferne, so erscheint gewöhnlich der Cornealbord in seiner ganzen Circumferenz gereizt, und demzufolge reicht die Vascularisation so ziemlich gleichmässig rings um die ganze Hornhaut herum und das Hornhautareal ist nach allen Seiten in einer gewissen regelmässigen Zeichnung von Gefässramificationen durchzogen. Hat dagegen der Krankheitsherd seinen Sitz excentrisch, mehr nach dem Cornearande zu, so wird nur von dessen in der directen Nachbarschaft des Herdes gelegenen Abschnitten eine Gefässentwicklung stattfinden und die übrigen Theile der Hornhautperipherie bleiben reizlos. Je ausgebreiteter die veränderte Hornhautstelle ist, um so beträchtlicher und massiger wird auch die Vascularisation werden, und das Tempo in der Gefässentwicklung richtet sich im Allgemeinen nach der Intensität und Heftigkeit des inflammatorischen Vorganges. Ist die entzündliche Gewebsveränderung der Ausheilung und Reparatur zugeführt, so verschwinden allmählig auch die neugebildeten Gefässe wieder aus dem Hornhautgewebe; ihr Rückbildungsprocess ist daran leicht zu erkennen, dass sie dünner im Caliber werden, ihre hellrothe Farbe verlieren, braun und endlich völlig decolorirt erscheinen. Das Auftreten einer solchen transitorischen Vascularisation der Hornhaut ist nicht nur als anatomisch-diagnostisches Merkmal für das Vorhandensein von Hornhautentzündungen verwerthbar, sondern weiters als ein Heilungsvorgang aufzufassen, durch welchen die Gewebsregeneration in günstigem Sinne beeinflusst wird. Allerdings gelingt unter widrigen Umständen die Resorption dieser Gefässe manchmal überhaupt nicht oder doch in nur unzureichender Weise, so dass die Hornhaut während des ganzen weiteren Lebens von der Vascularisation nicht mehr befreit werden kann (Pannusbildung).

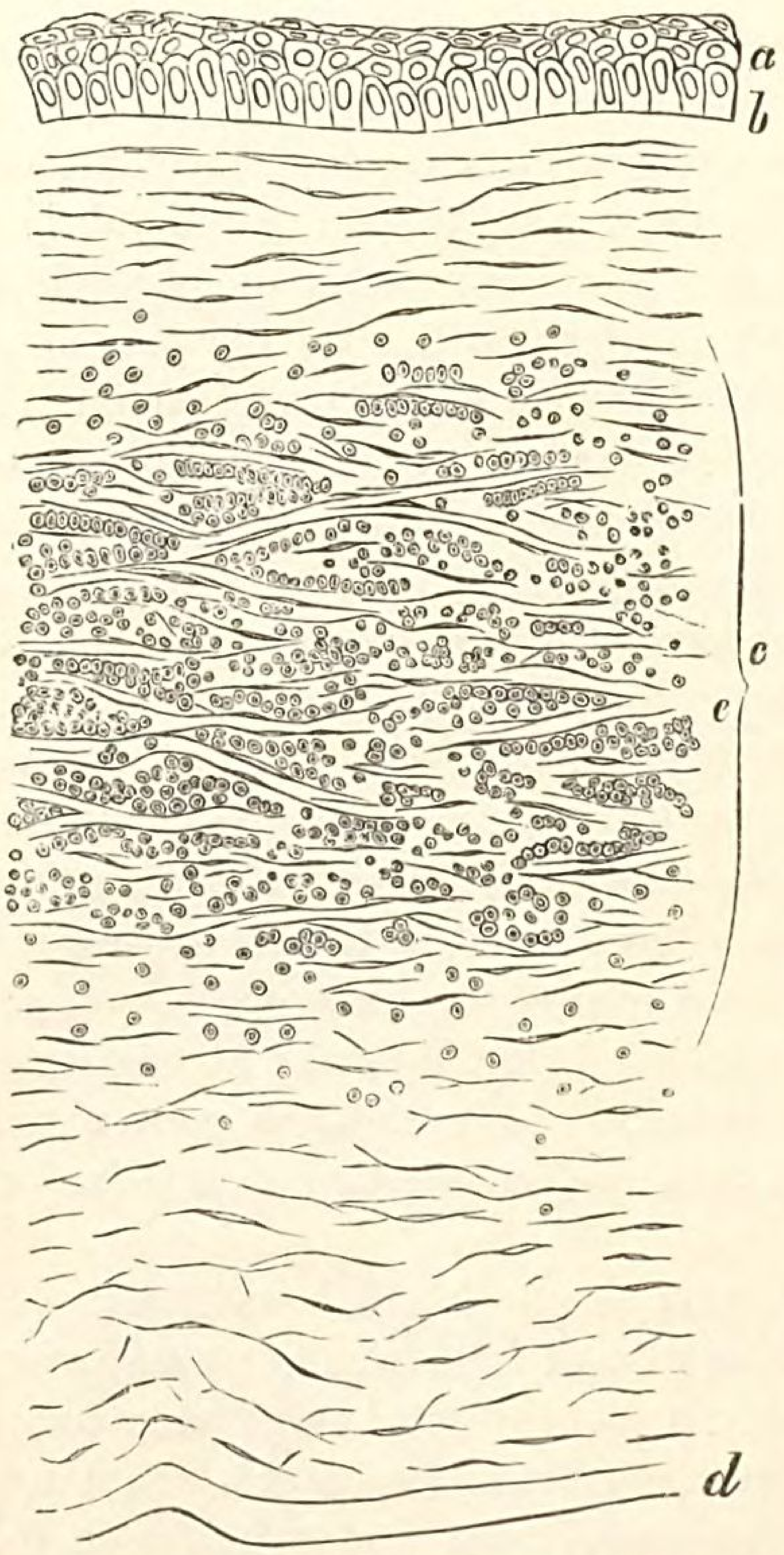
Zu diesen der Hornhaut selbst im Verlaufe von Entzündungskrankheiten eigenthümlichen Alterationen treten, bald mehr und bald weniger ausgeprägt, Erscheinungen von anatomischen Störungen in der Nachbarumgebung hinzu, von denen erwähnt werden müssen zunächst Hyperämie der die Hornhaut umschliessenden Partien des conjunctivalen, subconjunctivalen und episcleralen Gewebes, eine consecutive Inundation der Gewebe mit Blut, die in ihrer Gesammtheit als „pericorneale“ oder „Ciliarinjection“ bezeichnet wird. In welcher Weise durch sie die Hornhautvascularisation eingeleitet und beeinflusst wird, ist bereits erwähnt worden. Weiterhin stellen sich, in ihrem Grade zunehmend mit der Heftigkeit des cornealen Processes, häufig Schwellungen und Röthung anderweitiger, der Hornhaut benachbarter Organe ein, insbesondere entzündlich ödematöse Durchsaftung der Lider, erhöhte secretorische Thätigkeit der Thränendrüse und der drüsigen Organe der Bindehaut. Endlich erleidet in Fällen, bei welchen sich der Entzündungsprocess vom Parenchym auf die Descemeti'sche Membran und das Hornhautendothel nach rückwärts fortpflanzt, der Inhalt der vorderen Augenkammer eine Trübung durch Beimengung von der

Hornhaut entstammenden, gewöhnlich eiterigen Entzündungsproducten; und schlimmsten Falls setzen sich die pathologischen Vorgänge der Hornhaut per continuitatem auf den Uvealtractus (Iris, Corpus ciliare) fort, so dass die Symptome des Hornhautleidens mit iritischen und cyclitischen Erscheinungen complicirt werden.

1. Das Hornhautinfiltrat.

Das acut wie chronisch und schleichend verlaufende Hornhautinfiltrat ist die inflammatorische Krankheitsform, bei welcher das Hornhautgewebe am meisten geschont wird; bei ihm allein von allen Entzündungstypen bilden sich nach Ablauf der pathologischen Processe die Veränderungen ohne Parenchymzerstörung so vollständig und spurlos zurück, dass an den infiltrirt gewesenen Stellen gesundes, durchsichtiges Hornhautgewebe restirt.

Fig. 110.



Parenchymatöses Hornhautinfiltrat. a Epithel. b vordere elastische Membran. c Schichte des Infiltrates. d hintere elastische Membran (Sämisch).

Das zu Anfang bemerkbare und hauptsächliche anatomisch-diagnostische Kennzeichen des Infiltrates ist, wie bei allen anderen Entzündungskrankheiten der Cornea, eine Trübung, die — weil das Infiltrat in den mannigfaltigsten Formen auftreten kann — an keine Grösse, Ausdehnung und Form gebunden ist. Bald nimmt sie eine Stelle von noch nicht ganz Stecknadelkopfgrösse ein, bald verbreitet sie sich über so ziemlich die ganze Ausdehnung der Hornhaut; einzelnen Falles durchsetzt sie die Cornea in ihrer ganzen Dicke, und dann wieder finden wir Processe, die localisirt sind in den tieferen, mittleren und auch ganz oberflächlichen, subepithelialen Schichten, und damit muss die Farbe und Intensität der Trübungen sehr verschiedenartig erscheinen. Und man hat, um eine thunlichste Orientirung in diesem umfangreichen Capitel zu ermöglichen, nach Ausdehnung und Sitz folgende Formen des Infiltrates unterschieden: das **Infiltratum circumscriptum** und **diffusum**, **superficiale** und **profundum**, **parenchymatosum**, **subepitheliale**, **vasculosum** und **avasculosum** (bei Anwesenheit oder Fehlen von Blutgefässneubildungen in der entzündeten Hornhaut).

Histologisch sehen wir dem Infiltrate eine Einstreuung von lymphoiden Zellen zwischen die Fibrillengänge zu Grunde liegen, welche aber bei Weitem nicht die Massigkeit und Dichtigkeit erreichen, wie beispielsweise beim Hornhautabscesse. Dadurch ist es auch möglich, dass nach einiger Zeit ihrer Exi-

stenz die Eiterkörperchen im Zustande des Detritus resorbirt werden und eine völlige Restitutio ad integrum an den Gewebselementen der infiltrirt gewesenen Stellen eintritt. Die grosse Anzahl von Infiltratsformen, welche klinisch unterschieden werden, können hier eine besondere Berücksichtigung nicht finden.

2. Das Hornhautgeschwür, Ulcus corneae.

Unter einem Hornhautgeschwüre verstehen wir eine entzündliche Veränderung der Membran, bei welcher unter Einschmelzung und Zerstörung einer mehr oder weniger umfänglichen Gewebspartie ein Verlust von Hornhautsubstanz erfolgt; und es geht diese Stelle des Gewebsdefectes, indem die äussere (epitheliale) Decke über dem Erkrankungsherde vernichtet ist, direct mit ihrer Begrenzung in die Oberfläche der Membran über. Demgemäss erleiden bei jedem Corneageschwür allermindestens das Hornhautepithel und die Lamina elastica anterior eine Unterbrechung ihrer Continuität und die Grundsubstanz der Hornhaut wird freigelegt. Auch von letzterer geht ein bald mässiger, bald sehr beträchtlicher Theil unter, indem bis zu einer gewissen, variablen Tiefe die Hornhautfibrillen und die fixen Hornhautzellen zerstört werden. Dabei findet gleichzeitig eine Immigration und Proliferation lymphoider Zellen (Eiterkörperchen) in die ulcerirende Region und in die sie umgebende, verschieden breit gefasste Gewebszone der Hornhaut statt.

Von grösster Verschiedenheit sind im einzelnen Falle von Corneageschwür die Ausdehnung, der Umfang, die Form und der Sitz der Veränderung. Den Ort für die Entwicklung eines Geschwüres kann jeder Punkt der Hornhaut abgeben, wenn auch bestimmte Stellen bei gewissen Umständen und Vorkommnissen (zum Beispiel das Hornhautcentrum im Verlaufe der Staupe des Hundes) eine erhöhte Neigung zur Ulceration besitzen; das Geschwür kann sich im Centrum, pericentral, in den peripheren Hornhautzonen und auch in nächster Nähe des Corneascleralbordes entwickeln. Aehnlich mannigfaltig treffen wir die Gestalt und Ausdehnung des geschwürigen Defectes, der manchmal noch gerade messbar, vielleicht kaum 1 mm breit, ganz seicht und oberflächlich ist, in anderen Fällen über den grösseren Theil oder nahezu über die ganze Hornhautfläche sich ausbreitet und das Gewebe zerstörend derartig in die Tiefe vorgedrungen ist, dass in grösserem oder geringerem Umfange die hintere elastische Membran blossgelegt zu Tage tritt. Die Gestalt des Hornhautgeschwüres ist im Allgemeinen eine rundliche, doch können die Art der veranlassenden Ursache, der besondere Sitz u. dergl. m. bewirken, dass es eine unregelmässige, streifenförmige, längliche und, wenn in den Randpartien der Membran gelegen, selbst bogenartige Form annimmt.

Um ein Hornhautgeschwür richtig bezüglich seines Alters und seiner jeweiligen Entwicklungsstufe zu beurtheilen, müssen wir jeden seiner Theile, in die wir das Ulcus anatomisch zerlegen können, einzeln für sich betrachten: Geschwürsgrund, Geschwürsränder und unmittelbare Umgebung des Geschwüres.

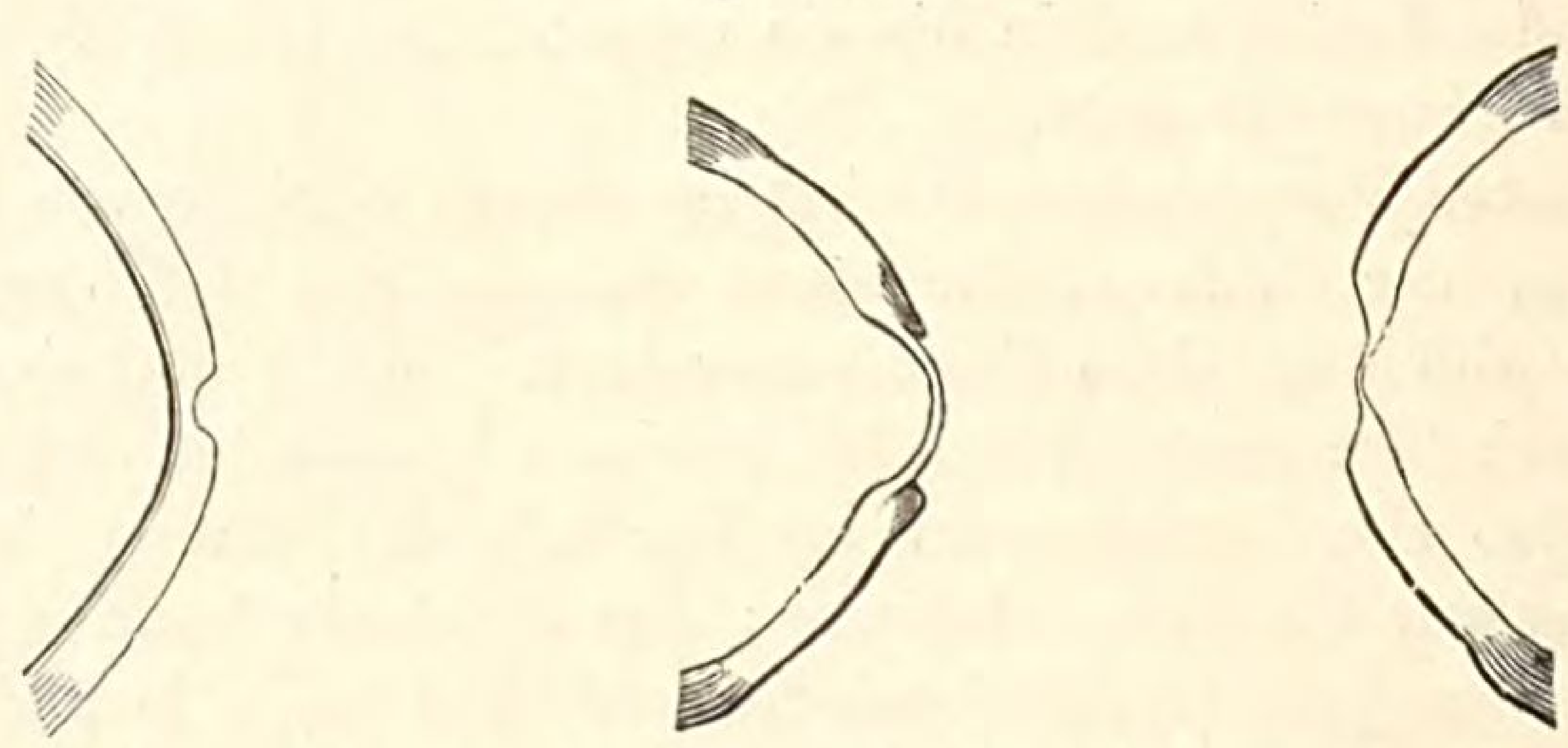
Der Geschwürsgrund, das ist seine tiefste, den Hornhautlamellen zugewendete Partie zeigt sich entweder uneben und rauh und mit schmierigen Massen von zerfallenen Gewebsresten bedeckt, oder glatt und eben, bald mehr weniger getrübt und in seiner Farbe verschieden intensiv grau, grauweiss, selbst

mit Uebergangstönen zu einem gelblichen Colorit, bald hat er seine Transparenz noch behalten oder schon wieder erlangt und ist durchsichtig oder durchscheinend.

Die Geschwürsränder können aufgeworfen, ausgezackt oder dagegen eben und glatt, scharf contourirt sein; in ihren Beziehungen zum Geschwürsgrunde beobachten wir, dass sie entweder ganz steil abfallen oder sich mehr in schräger Richtung dem Grunde nähern, auch ganz allmählig absteigend in diesen übergehen, sowie es vorkommen kann, dass sie über ihn hinüberragen und überhängen. Durch solche wechselnde gegenseitige Gestaltbildung von Geschwürsrand und Grund erhalten die Ulcera nicht selten bestimmte und bisweilen ganz charakteristische Formen: so kann man unterscheiden napfförmige, kraterförmige, trichterförmige, muldenförmige, sinuöse Hornhautgeschwüre.

Die directe Geschwürsumgebung bleibt nur in den seltensten Fällen von pathologischen Veränderungen völlig verschont und conservirt während des ganzen Geschwürsverlaufes ihre Transparenz; in der Regel erscheint sie getrübt, eine verschieden breite Zone von grauem, grauweissen, manchmal radiär streifigen, aufgelockerten Hornhautgewebe umgibt die Defectstelle in der Form

Fig. 111.



Entwicklung des Hornhautgeschwürs (Zehender).

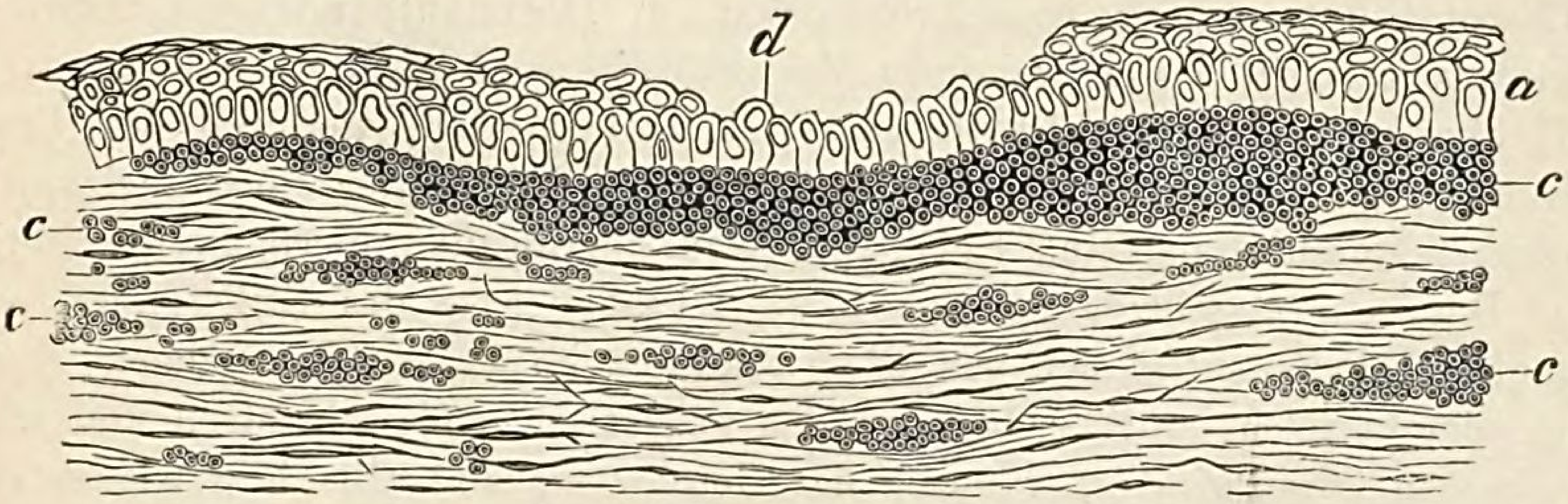
eines Hofes. Dazu wird die Umgebung des Ulcus in gewissen Perioden seiner Entwicklung von Blutgefässen durchzogen, deren Schlingen sich selbst bis in den Geschwürsgrund hineinerstrecken können, besonders dann, wenn sich in den nachbarlichen Corneapartien eine Keratitis vasculosa entwickelt hat; ein dicht gewebter Kranz von unter einander verschlungenen Gefässverzweigungen umspinnt die vereiternde Hornhautstelle.

Während des ganzen Ablaufs eines Hornhautgeschwüres lassen sich vom anatomischen und histologischen Gesichtspunkte aus (wie auch klinisch) drei zeitlich einander sich folgende Abschnitte unterscheiden, das Stadium der Entwicklung und der Progression, das Stadium des Stillstandes und das Stadium der Reparatur und Ausheilung.

Das erste Stadium zeigt uns Ränder wie Grund des Geschwüres verschieden dicht getrübt, grau oder grauweiss verfärbt. Der Grund ist glanzlos, uneben, rauh in Folge eines mehr weniger reichlichen, aus emigrirten lymphoiden Zellen und zertrümmerten, nekrotisirten Hornhautfibrillen und anderen Gewebsresten bestehenden Belages, der in gleichem Maasse auch die Geschwürsränder bedeckt, so dass diese nicht in scharfer Linie verlaufen, sondern ausgezackt sind,

mit unregelmässigen Contouren. Zwar kann in dieser Zeit die Geschwürsumgebung ausnahmsweise transparent bleiben, der Regel aber entspricht es, dass sie diffus getrübt wird, wobei in den direct an den Geschwürsrand angrenzenden Theilen die Trübung gemeinhin eine sehr intensive ist und nach der Peripherie hin sich aufhellt und in Form von grauen Streifen allmählig ausläuft. Das Weiterschreiten des geschwürigen Processes lässt sich erkennen an der Zunahme

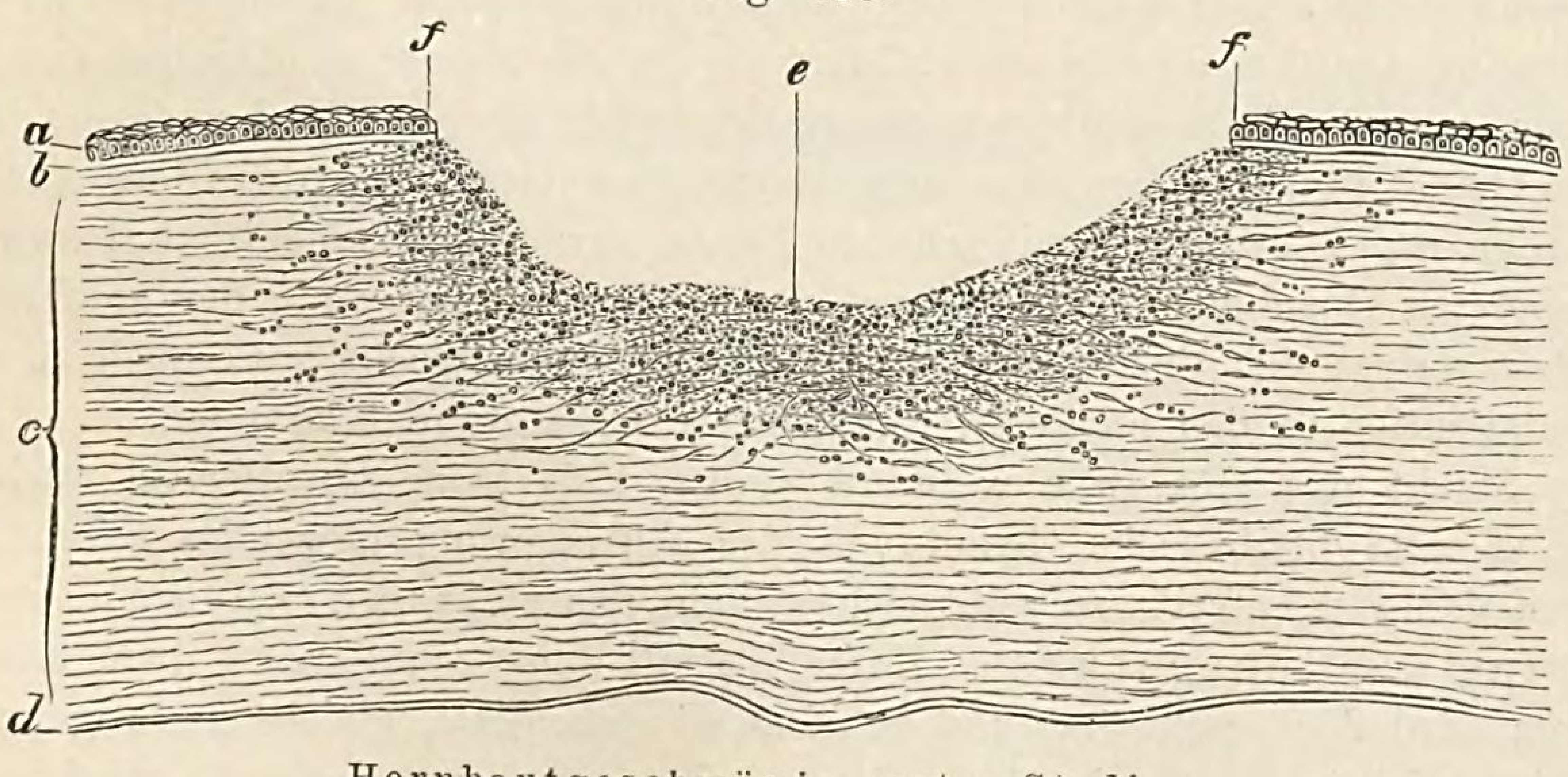
Fig. 112.



Beginnende Geschwürsbildung in der Hornhaut.
a Hornhautepithel, welches bei d den Beginn des Defectes erkennen lässt. c Stellen der zelligen Infiltration (Sämisch).

des Substanzverlustes und der damit Hand in Hand gehenden Vermehrung des Geschwürsbelages. Die durch das Ulcus gesetzten Reizungserscheinungen sind zu dieser Zeit am bedeutendsten und werden in der Form heftigster pericornealer

Fig. 113.



Hornhautgeschwür im ersten Stadium.
a Hornhautepithel. b vordere elastische Membran. c Hornhautgewebe. d hintere elastische Membran. f f Geschwürsränder. e der mit zelligen Elementen und Detritusmassen bedeckte Geschwürsgrund (Sämisch).

Injection, Hyperämie und ödematöser Durchtränkung des conjunctivalen Gewebes und selbst der Lider aufgefunden. Auf mikroskopischen Durchschnitten durch ein im ersten Stadium befindliches Geschwür erweist sich als für dasselbe charakteristisch der völlige Verlust der epithelialen Decke im Bereiche des Ulcus und der vorderen elastischen Membran, das Hornhautparenchym ist bis in eine gewisse Tiefe unter Zugrundegehen der fibrillären Grundsubstanz und fixer Horn-

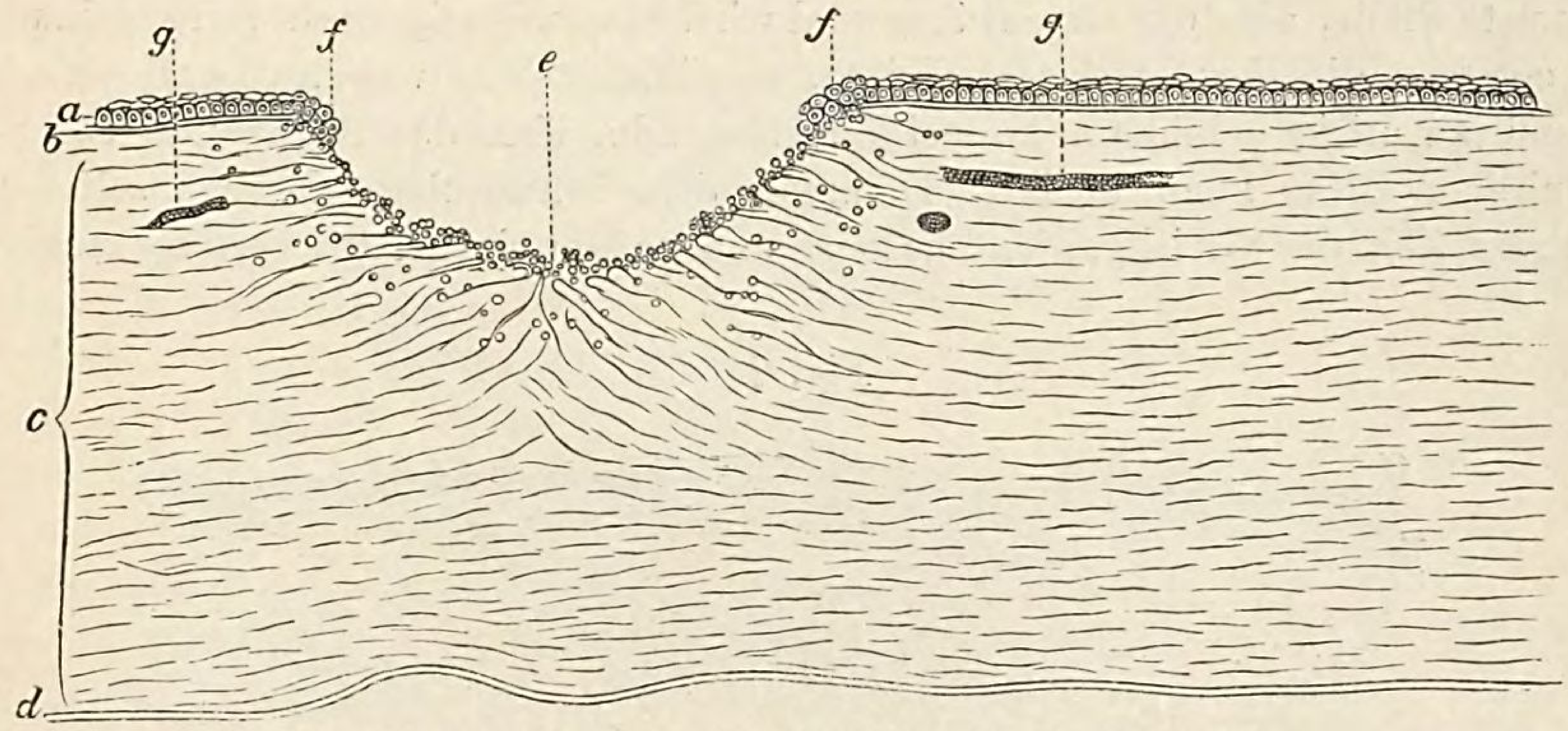
hautzellen vernichtet, während zu gleicher Zeit eine Einwanderung von Eiterkörperchen sowohl in den Geschwürsgrund wie auch in die Umgebung des Ulcus statthat. Die Entstehung eines Hornhautgeschwüres kann in zweifacher Weise erfolgen. Entweder beginnt der Zerstörungsprocess von der Oberfläche der Membran her — der gewöhnliche Vorgang —, die Epitheldecke wird läsionirt und nach Vernichtung der vorderen elastischen Membran erstreckt sich die Destruction dann weiter auf die Hornhautgrundsubstanz; oder im umgekehrten, viel selteneren Falle sehen wir primär ein zelliges Infiltrat mit anschliessender Erdrückung von fibrillärer Substanz sich irgendwo mitten im Hornhautparenchym entwickeln (Corneaabscess), in dessen weiterem Verlaufe die nach vorne zu gelegenen, den Herd überdeckenden Hornhautlamellen zerstört werden, wodurch der Process nach dem Epithele zu vorwärts schreitet und endlich unter Einschmelzung der elastischen Membran und einer Epithelpartie auf die Hornhautoberfläche durchbricht.

Dass ein Geschwür im zweiten Stadium — des Stillstandes — angelangt ist, documentirt sich vor allem Anderen im Fehlen des Belages, die die Geschwürsoberfläche vorher bedeckenden nekrotischen Gewebsfetzen und trüben Eitermassen verschwinden, wodurch der Geschwürsgrund allmählig wieder etwas mehr transparent wird und eine glattere Oberfläche zeigt — das Geschwür reinigt sich. Während der Geschwürsgrund langsam das Licht wieder zu reflectiren anfängt, dringen die Ränder in Folge Abschlusses der Gewebszerstörung nicht mehr nach dem gesunden Gewebe vor, die Vergrösserung und Ausbreitung der geschwürigen Destruction hat ihr Ende erreicht und so verlieren auch endlich die Geschwürsränder ihre unregelmässige, ausgezackte und zerfressene Gestaltung und erscheinen mehr glatt, weniger getrübt und heller, wozu sich in kurzer Zeit noch eine Lichtung der das Geschwür umgebenden getrübten Gewebszone gesellt. Am auffallendsten und charakteristisch für dieses Stadium ist der Beginn der Gefässentwicklung in der Hornhaut; es schieben sich vom Limbus corneae Gefässschlingen gegen den geschwürigen Herd vor, die bis in seinen Grund hineinreichen, das sicherste Zeichen dafür, dass das Ulcus stationär geworden ist. Die Gefässramificationen liegen gewöhnlich subepithelial zwischen die obersten Hornhautlamellen eingefügt, doch kann es, wenn der geschwürige Substanzverlust sich tief in das Parenchym hinein erstreckt hat, auch zu einer Vascularisation in den mittleren Abschnitten der Hornhaut kommen.

Macht das Geschwür während einiger Zeit keine Fortschritte nach der Tiefe zu und bleibt sein Grund von der Auflagerung geweblicher Trümmermassen dauernd befreit, so reiht sich alsbald das dritte Stadium der Ausheilung und Reparatur an. Unter Fortfall aller secundären Reizungserscheinungen wird der Geschwürsgrund zunehmend mehr glatt, gleich- und regelmässig und durchsichtig, der spiegelnde Glanz kehrt aus der Defectstelle wieder. Die grubige Vertiefung füllt sich aus und verflacht immer mehr, bis schliesslich das Ersatzgewebe in gleichem Niveau mit der Hornhautoberfläche zu liegen kommt. Es ist schliesslich der Erkrankungsherd nur noch an einer, der Grösse des ehemaligen Geschwüres entsprechenden, mehr weniger ausgebreiteten dichten Trübung erkenntlich, welche sich scharf und deutlich gegen die Umgebung absetzt und ihren Grund in der Bildung von narbigem Bindegewebe trägt, welches zum Ersatze für die verloren gegangene fibrilläre Grundsubstanz geschaffen wurde. Während dieser Vorgänge bilden sich die obsolet werdenden Blutgefässschlingen gleichfalls zurück und ihr Verschwinden fällt der Regel nach zeitlich mit dem

Abschlusse der übrigen Reparaturvorgänge zusammen. Weil aber das bindegewebige Ersatzgewebe ein anderes Lichtbrechungsvermögen als gesundes Cornealparenchym besitzt, bleibt an der Stelle des ehemaligen geschwürigen Substanz-

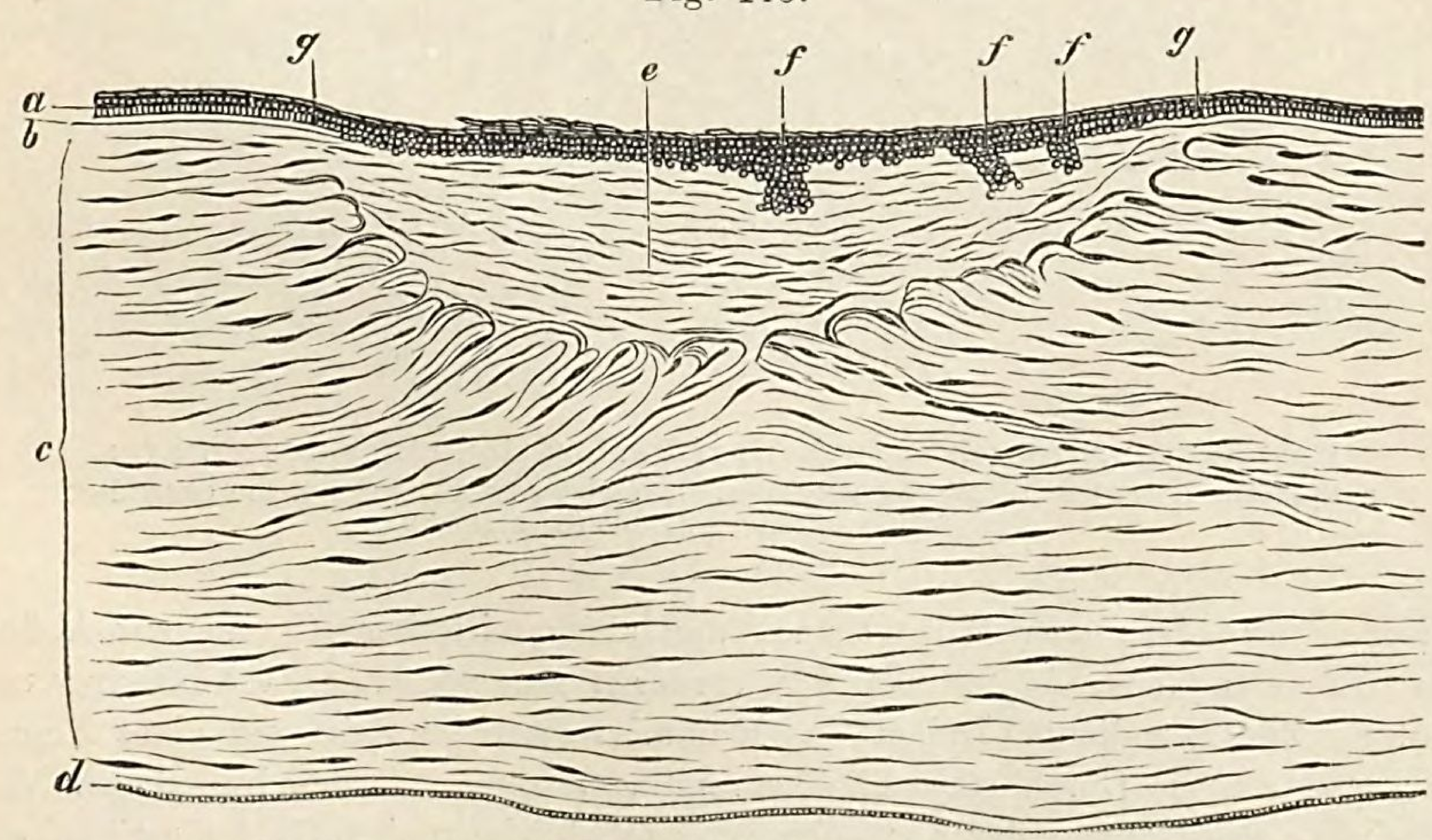
Fig. 114.



Hornhautgeschwür im Beginne der Reparatur.
a Epithel. b vordere elastische Membran. c Hornhautgewebe. d hintere elastische Membran. f f Geschwürsränder. g Gefässe (Sämisch).

verlustes eine der Grösse und dem Umfange desselben entsprechende dichte oder halbdurchsichtige Trübung für Lebensdauer auf der Hornhaut zurück.

Fig. 115.

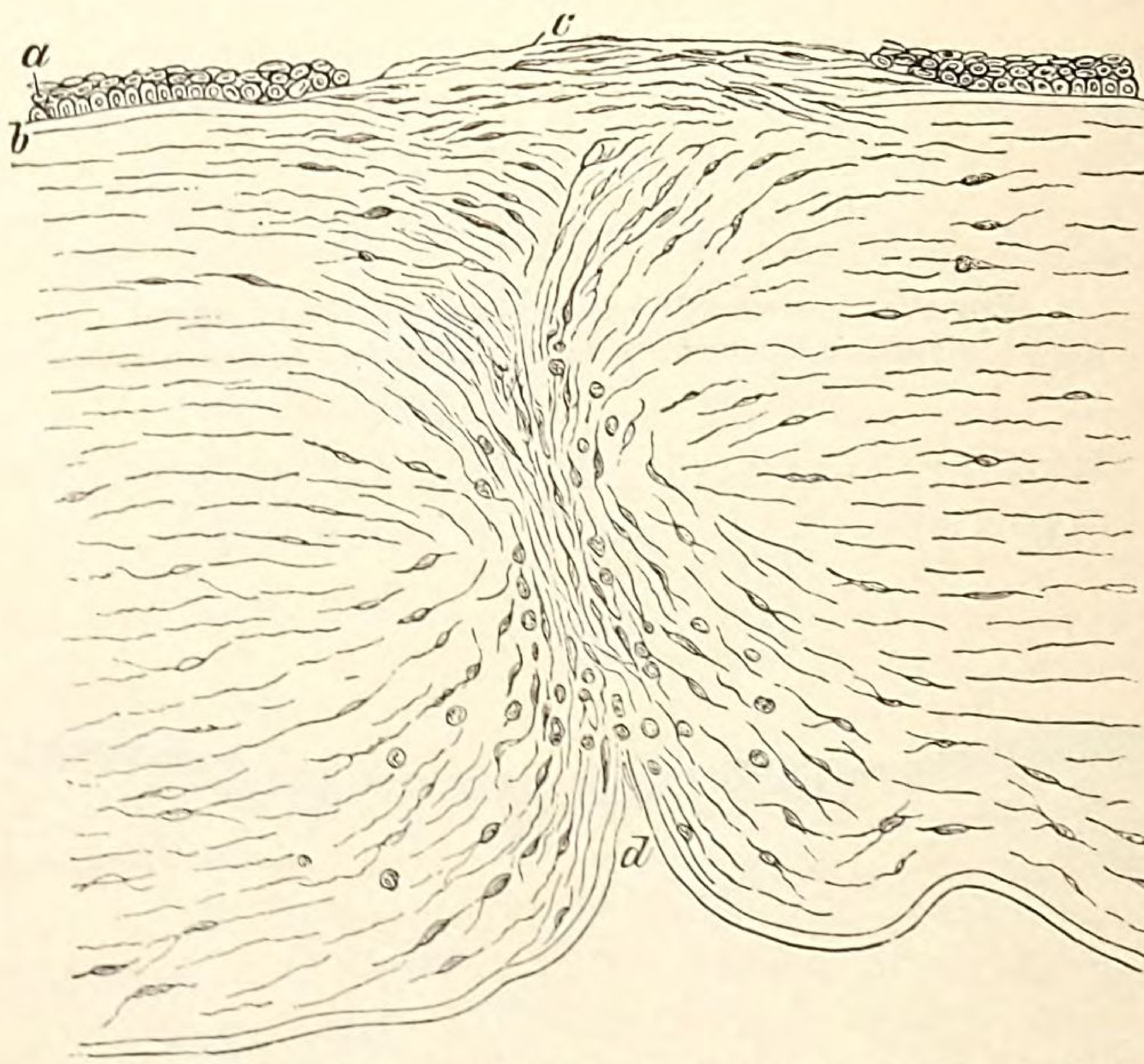


Hornhautgeschwür im Zustande der Vernarbung.
a Epithel. b vordere elastische Membran. c Cornea. d hintere elastische Membran. f Epithel, welches die Narbe überdeckt. g g Ränder des früheren Geschwüres (Sämisch).

Von diesem typischen Verlaufe eines Hornhautgeschwüres finden nicht selten Ausnahmen statt. Es kommt vor, dass das zweite und dritte Stadium sehr spät eintritt, so dass die Zerstörung von Hornhautfibrillen eine

ganz hochgradige wird und der Process erst Halt macht, wenn die Ulceration nahe der Rückfläche der Hornhaut angelangt ist. Wurde dabei die hintere elastische Membran erreicht und in einer gewissen Ausdehnung frei gelegt, so kann die in ihrem Volumen stark verdünnte Cornea dem Seitenwanddrucke der vorderen Augenkammer nicht mehr die nöthige Resistenz entgegensetzen und die dünnste Stelle, also der Geschwürsgrund wird blasenförmig nach vorne gebaucht, es entsteht die Keratokele. Diese, gewöhnlich nur von der Descemet'schen Membran allein gebildete, kuppelige, glänzende, über das Hornhautniveau prominirende Blase kann in ihrer Dünnheit dem intraocularen Drucke selten auf längere Zeit das Gleichgewicht halten, und indem sie berstet, erfolgt zugleich

Fig. 116.



Hornhautnarbe nach ausgeheilter Perforation eines Geschwüres.
a Epithel. b vordere elastische Membran. d Narbengewebe, welches die ehemalige Perforationsöffnung ausfüllt (Sämisch).

die Perforation der Hornhaut, und als unmittelbare Consequenz Abfluss des Humor aqueus, Aufhebung der vorderen Augenkammer, Abflachung und Faltung der Hornhaut. Indem das Kammerwasser im Zeitraum eines Augenblickes durch die Durchbruchstelle hervorstürzt, treten mit dem plötzlichen Verschwinden des Raumes der Vorderkammer erhebliche und gefährliche räumliche Verschiebungen der Organe des vorderen Augapfelabschnittes ein; Krystalllinse und Iris rücken nach vorne und legen sich an die Rückfläche der faltig gewordenen Hornhaut an und wachsen an ihrer Perforationsstelle fest. Schliesst sich späterhin durch Narbengewebsbildung die Hornhautöffnung wieder, so wird dadurch das ständige Abträufeln des Kammerwassers aufhören, und indem sich der Humor aqueus in der Vorderkammer physiologisch ansammelt und diese wieder

herstellt, werden Linse und Regenbogenhaut in ihre frühere Position unter theilweiser oder völliger Sprengung an den Verwachsungsstellen wieder zurückgedrängt. Die Spuren eines derartigen Ereignisses lassen sich aber oft lange nachher noch darin erkennen, dass von dem weissglänzenden Narbengewebe bei der Zerreissung ein Partikelchen auf der vorderen Linsenfläche haften geblieben ist und zur Entstehung einer Cataracta polaris anterior Veranlassung gab; der Iris gelingt mehrfach das Abreissen und Freilösen von der cornealen Verwachsungsstelle überhaupt nicht, sie haftet nach Art der vorderen Synechie mit einem Theile ihres pupillaren Randes fest in der narbigen Gewebsstelle der Hornhaut, Leucoma adhaerens. Eine andere Complication kann im Momente der Hornhautperforation dadurch herbeigeführt werden, dass mit dem vorstürzenden Kammerwasser Theile der Iris durch die Corneaöffnung hervorgeschwemmt werden, so dass ein Zipfel des pupillaren Irisrandes aus der Berstungsstelle herausragt, Prolapsus iridis. Der günstigste Ausgang des Irisvorfalles ist der, dass unter Verschluss der Perforationsöffnung die Regenbogenhaut mit Wiederherstellung der vorderen Kammer nach hinten gezogen und dabei aus ihrer Einklemmung in dem Hornhautloche wieder frei wird. Gewöhnlich aber verwächst der angelöthete Iristheil mit dem Geschwürsgrunde, und es kommt zur Bildung des Leucoma adhaerens. Noch unangenehmer gestalten sich die Folgen, wenn die Iris mit der Hornhaut nicht bloss verwachsen, sondern Iristheile innerhalb der Perforationsstelle fest eingeklemmt sind. Es wird ein derartiges incarcerirtes Regenbogenhautsegment an seiner Basis von der Hornhaut förmlich umschnürt, venöse Hyperämie und der Reiz der Atmosphäre, mit welcher der prolabirte Iriszipfel in Berührung tritt, sind die Ursachen, warum der freigelegte Theil der Regenbogenhaut häufig rasch zu wuchern beginnt und eine bis Haselnussgrösse erreichende Geschwulst bildet, das Granuloma iridis.

Was endlich die Ursachen für die Entstehung des Hornhautgeschwüres betrifft, so complicirt es entweder Allgemeinerkrankungen (am häufigsten die Staupe des Hundes), oder es entspringt aus localen Einwirkungen. Wir treffen es häufig als Folge von Aetzungen, Verbrennungen, vom Eindringen verschiedenartiger Fremdkörper in die Hornhaut, dann namentlich bei pustulösen und phlyctänulären Hornhautprocessen, eitrigen Conjunctiviten, in allen Fällen von Epithelverlusten der Hornhaut.

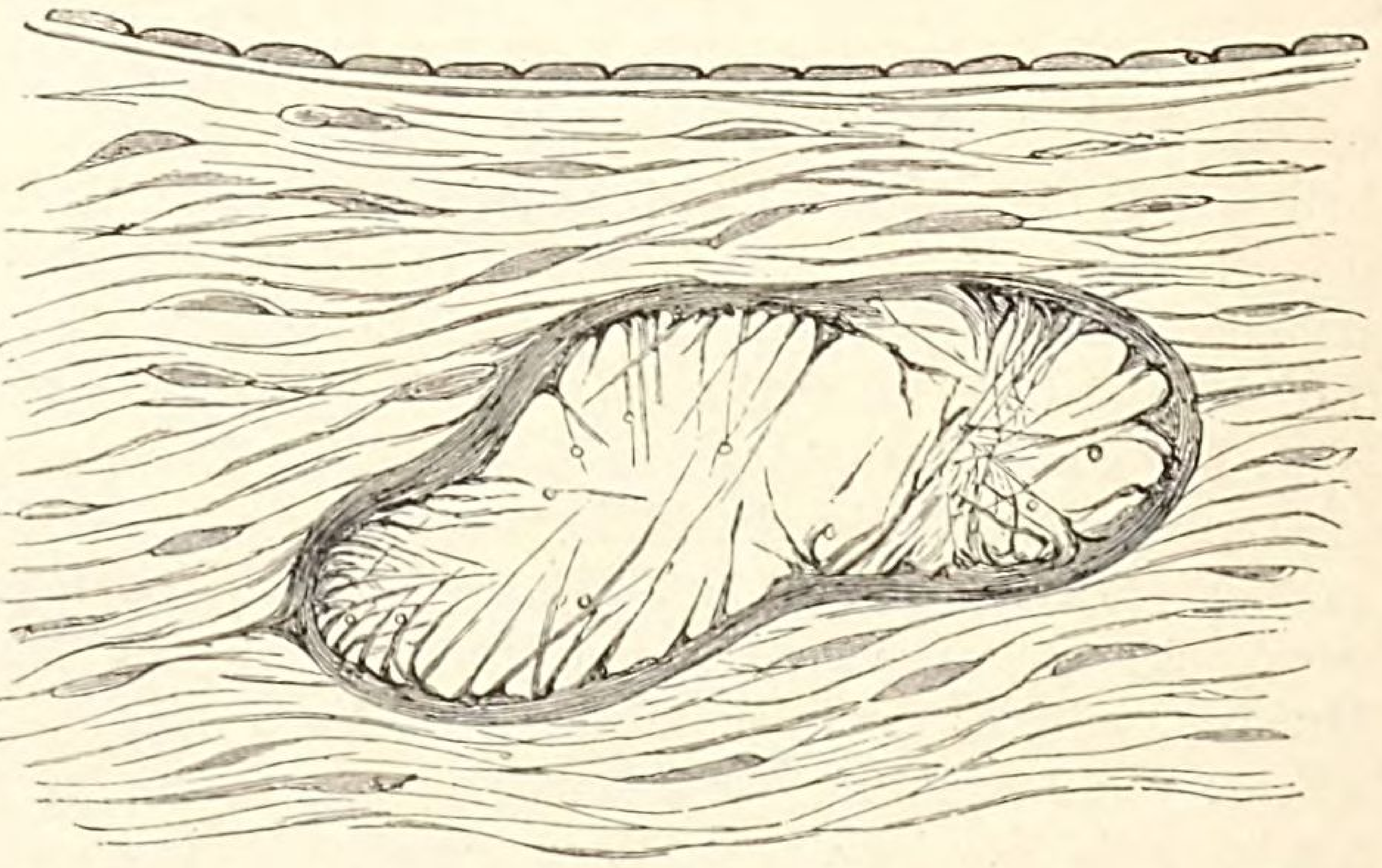
3. Der Hornhautabscess.

Der Hornhautabscess stellt eine acute Form von circumscripter Hornhautentzündung dar, bei welcher der Erkrankungsherd inmitten der Cornea etablirt ist, zwischen gesundem Gewebe eingebettet liegt und in Folge dessen verlaufen kann, ohne die Oberflächen der Membran zu erreichen. Er entwickelt sich in der Tiefe der Hornhaut an irgend einer Partie der Grundsubstanz, in welche local eine Infiltration erfolgt; die Vermehrung der theils eingewanderten, theils proliferirten zelligen Elemente wird innerhalb kurzer Zeit — im Gegensatze zum Hornhautinfiltrate — eine derartig mächtige und ausserordentlich dichte, dass die zwischen den Eitermassen gelegenen Hornhautfibrillen beeinflusst, geschädigt und schliesslich zerstört werden. Es ist die Bildung eines Hornhautabscesses also stets mit Gewebsverlusten verknüpft. Auseinandergedrängt und verlagert durch die in die Gewebsmaschen sich einwühlenden Eiterkörperchen erleiden die

fibrillären Gewebstheile zunehmend Ernährungsstörungen, die in weiterer Folge zu ihrem fettigen Zerfalle und zu Nekrose der betreffenden Lamellen führen, wobei eine Eiterhöhle mit zerfressenen Rändern entsteht. Die Gestalt des Hohlraumes ist gewöhnlich eine kugelige oder ovoide und der Inhalt des Abscesses besteht nicht allein aus den Elementen des Eiters, sondern auch aus Gewebsresten von dem zerstörten Hornhautparenchyme. Nicht nothwendig und selten ist es, dass dieses Contentum in einem einzigen, zusammenhängenden Hohlraume sich befindet, aus welchem es durch einen Einstich ohne Rest entleert werden könnte; die Bildung ist der Regel nach derartig, dass die Cavität eine Art Septirung aufweist, indem noch übrig gebliebene, weniger zerstörte Fibrillen und durchbrochene Corneallamellen den Hohlraum als Leisten oder Scheidewände verschiedenartig durchqueren und durchsetzen, und so eigentlich eine Mehrzahl kleiner, mit einander theilweise communicirender Hohlräume entstehen lassen.

Der Cornealabscess ist demnach eine Erkrankung, welche mit Zerstörung und Vernichtung von Hornhautparenchym in grösserem oder geringerem Umfange

Fig. 117.



Abscesshöhle in der Cornea nach völliger Resorption des Inhalts (Alt).

einhergeht, das heisst, er setzt vollkommen niemals mehr reparabele Veränderungen, eine Restitutio ad integrum der ergriffenen Gewebspartien bleibt ausgeschlossen. Was seinen weiteren Verlauf anbelangt, so kann der pathologische Process in diesem Stadium der Entwicklung Halt machen und zur Ausheilung kommen, ohne dass noch anderweitige bislang unversehrte Theile der Hornhaut in Mitleidenschaft gezogen würden. Aehnlich wie das Hornhautgeschwür zu seinen Reparaturvorgängen, bedarf auch der Abscess der Neubildung von Blutgefässen aus dem Randschlingennetz, welche sich in analoger Weise wie dort entwickeln. Der detritirte Abscessinhalt wird allmählig abgeführt und nach seiner Resorption legen sich entweder die Wandungen der Höhle direct an einander, verkleben und verwachsen schliesslich, oder es findet eine mehr oder weniger vollständige Füllung der Höhle durch neugebildetes, nicht pellucides Bindegewebe statt, welches nach einer gewissen Zeit die histologischen Merkmale des Narbengewebes aufweist. Späterhin können die cornealen Gefässramificationen wieder verschwinden, in einzelnen Fällen persistiren sie. Bleibt der Abscess hin-

gegen in diesem Stadium nicht stehen, so erfolgt seine typische Weiterentwicklung in der Art, dass die den Abscess von den Cornealoberflächen noch trennenden Schichten gesunden Parenchyms mehr oder weniger rasch atrophiren, zuerst verdünnt und dann eitrig eingeschmolzen werden; dadurch erreicht der Eiterherd die Oberfläche und perforirt sie, sein Inhalt entleert sich nach aussen. Aus dem primären Hornhautabscesse ist nun ein Geschwür geworden, das alle Schicksale eines solchen theilt und wie jene überhaupt unter Bildung von Narbengewebe und Hinterlassung einer mehr weniger dichten, nicht weiters aufhellbaren Trübung abheilt. Der Durchbruch des Abscesses geschieht am häufigsten nach vorne zu, seltener mit Zerstörung der hinteren elastischen Membran in den Raum der vorderen Augenkammer hinein, in welchem Falle es daselbst zur Ansammlung von Eitermassen, Hypopyonbildung kommt. Die Raschheit, in welcher die Perforation erfolgt, hängt wesentlich von der Dicke der gesunden Gewebsschichten ab, welche den Abscess nach hinten und vorne überdecken. Besonders auffallend erscheint das den Abscessablauf kennzeichnende Cornealgeschwür durch seinen intensiv getrübten und tiefen Grund und die graugelblichen, etwas überhängenden Ränder.

Die grob anatomische Untersuchung lässt den Hornhautabscess als einen mitten im Hornhautparenchyme gelegenen graugelben oder weisslichgelben, an Grösse und Ausdehnung bald einem Stecknadelkopfe, bald fast dem Umfange der ganzen Hornhaut gleichkommenden Flecken erkennen, der sich entweder vom gesunden benachbarten Gewebe scharf absetzt oder von einer mehr weniger breiten Trübungszone umschlossen wird. Central oder pericentral gelegene Abscesse zeigen der Regel nach rundliche Form, in den peripheren Partien besitzen sie dagegen häufig ovale oder nierenförmige Gestalt. Die Oberfläche der Cornea, also das Epithel, ist über dem Herde gewöhnlich glatt und glänzend, selten rauh und zerstippt. In besonders schweren Fällen kann der Hornhautabscess ein nahezu totaler sein, sich über die gesammte Hornhaut ausbreiten, welche dadurch in einen einzigen gelben Eiterpfropf umgewandelt wird, Vortex purulentus. Secundäre Entzündungserscheinungen im Uvealtractus gehören nicht zu den seltenen Begleiterscheinungen eines Apostems.

Die Ursachen seiner Entstehung sind allgemeiner oder localer Natur; er entwickelt sich entweder auf Grund von Allgemein- und Infectionskrankheiten (beispielsweise im Ablauf der Influenza des Pferdes) oder ist die Folge von Traumen, Contusionen, Quetschungen, welche das Hornhautparenchym getroffen haben.

II. Hornhauttrübungen, Hornhautflecke.

Unter einer Trübung der Cornea versteht man zunächst allgemein jede angeborene oder während des Lebens im Verlaufe von Erkrankungen erlittene Abschwächung der vollkommenen Transparenz der Membran, jede wie immer beschaffene Abnahme und Verringerung ihrer physiologischen Durchsichtigkeit. Die pathologisch-anatomische Betrachtung der reichen Zahl von Entzündungskrankheiten liess uns erkennen, dass so ziemlich ausnahmslos ein bald niedergradiges, bald intensives Trübwerden des Krankheitsherdes die auffallendste Erscheinung bei allen Entzündungstypen bietet; solche im Decurs von inflammatorischen Zuständen sichtbare Durchsichtigkeitsstörungen und Farbenveränderungen

sind hier nicht gemeint. Als „Hornhauttrübungen im engeren Sinne“ bezeichnen wir solche Durchsichtigkeitsänderungen der Cornea, denen nicht primäre, selbstständige Krankheitsvorgänge im Hornhautparenchym zu Grunde liegen, die sich vielmehr hinterher dort einstellen, wo durch irgend welchen destructiven Process Hornhautfibrillen zu Grunde gegangen waren und der Substanzverlust durch neugebildetes Narbengewebe ausgeglichen worden ist. Man kann derartige Trübungen in Begründung der anatomisch-histologischen Processe schlechtweg als „Hornhautnarben“ bezeichnen. Sie bilden den definitiven Abschluss und die nicht mehr verwischbaren Folgezustände aller Formen der mit Gewebszerstörung einhergehenden Hornhautentzündungen.

Daneben treffen wir in selteneren Fällen eine Reihe weniger gewöhnlicher Zustände auf der Hornhaut an, welche mit „Trübungen“ einhergehen und die zunächst Besprechung finden sollen.

1. Trübungen der Hornhaut in Folge von Aenderung des Binnendruckes im Augapfel, sog. „Drucktrübungen“. Legt man den aus der Leiche eines frisch getödteten Thieres rasch entnommenen Augapfel mit seinem hinteren Abschnitte, die Hornhaut nach oben, in die Hand, umschliesst ihn und übt dabei einen continuirlich sich steigernden Druck aus, so bemerkt man alsbald, wie sich die Hornhaut zuerst leicht und allmählig und bei hohen Graden der Compression zunehmend immer mehr trübt, bis schliesslich ihre Farbe rein weiss geworden ist. Mit Fortfall des Druckes verschwindet die Trübung momentan wieder, und man kann das Spiel mit gleichem Erfolge beliebig oft wiederholen. Seine Erklärung findet dieses Phänomen in der gegenseitigen Verschiebung der Hornhautelemente, resp. in der Krümmungsänderung der einzelnen Hornhautmeridiane, woraus ein gestörtes Lichtbrechungsvermögen der Cornea resultirt. Die gleiche Veränderung kann sich auch am lebenden Auge einstellen, wenn durch den einen oder anderen Krankheitsprocess der intraoculare Druck sehr erheblich pathologisch gesteigert ist und sich auf die Hornhautfläche geltend macht. Wird der erhöhte Binnendruck, beispielsweise durch Punction der vorderen Augenkammer und Abfluss des Humor aqueus, für eine gewisse Zeit wieder auf seine Norm zurückgeführt, so verliert sich damit auch die Trübung.

2. Durch Schwankungen im Flüssigkeitsgehalte entstandene Trübungen der Hornhaut, „Imbibitionstrübungen“. Der intacte und feucht gehaltene epitheliale Ueberzug schützt die Vorderfläche, das Endothelhäutchen die Rückfläche der Hornhaut vor Flüssigkeitsverlust durch Verdunstung; ausserdem hat das Endothel noch die zweite, gegentheilige Aufgabe, einen wasserdichten Abschluss gegenüber dem Inhalte der vorderen Augenkammer zu bilden und das Eindringen von Humor aqueus in die Cornea zu verhindern. Ist die endotheliale Schichte im Verlaufe von Hornhauterkrankungen lädirt, auf eine unterschiedliche Strecke hin vernichtet und abgestossen, so dringt durch die Pforte, an welcher das undurchlässige Häutchen fehlt, das Kammerwasser ein und imprägnirt das Hornhautgewebe in verschiedener Ausdehnung und Dichtigkeit. Dabei werden die fibrillären Elemente aus ihrem Situs verschoben, die Verlagerung führt — ähnlich wie das bei den Drucktrübungen erwähnt ist — zu veränderter Brechung der Lichtstrahlen und damit zu transitorischen Trübungen, welche nach Regeneration des zu Verlust gekommenen Endothels und Resorption der aufgenommenen Lymphe (Kammerflüssigkeit) sich aufhellen und bald verschwinden.

3. Pigmenttrübungen der Hornhaut entstehen nicht selten dadurch,

dass sich pigmentirte Substanzen mitten in das Hornhautparenchym einlagern oder den beiden Oberflächen der Membran an- und auflegen. Die Ein- und Auflagerungen lassen sich hinsichtlich ihrer Provenienz unschwer im Allgemeinen entweder als zum Pigmente der Iris früher zugehörige und von dort abgerissene und dislocirte dunkle Partikel erkennen oder entstammen dem Blute, in welchem Falle derartige Flecken die rothe Farbe des Hämoglobins, bei weiterer Metamorphose des Blutfarbstoffes die Eigenschaften des Melanins besitzen. Die Durchmusterung von histologischen Durchschnitten solcher Hornhäute, auch schon die makroskopische Betrachtung von der Seite her ergibt als bevorzugten Sitz solcher durch Pigmentgehalt verdunkelter Partien die äussere Oberfläche der Cornea (epithelial, subepithelial), die mittleren Lagen der Substantia propria und die Rückfläche des Endothels; und an die bestimmte Oertlichkeit knüpft sich der Regel nach auch eine eigene, specifische Art für die Entstehung der Pigmenttrübung.

a) An der Vorderfläche der Hornhaut beobachten wir ziemlich selten Pigmentirungen, die ihr Dasein gewöhnlich der früheren Anwesenheit von Fremdkörpern verdanken, welche in die Cornea oberflächlich eindrangen und entweder nur stückweise und mangelhaft entfernt werden konnten oder, auch wenn sie reinlich extrahirt sind, gewisse Pigmenttheile, wie Eisenrost u. dergl., in die äussersten Hornhautschichten eingesprengt zurückliessen. Verhältnissmässig grosse und flächenhaft ausgedehnte Pigmenttrübungen mit epithelialem und subepithelialem Sitze können in der Art gebildet werden, dass im Verlaufe der Eindeckung und Reparatur marginaler, nahe dem Hornhautfalze sitzender Geschwüre das oft sehr reichlich in den direct der Hornhaut benachbarten Abschnitten der Conjunctiva sclerae natürlich vorhandene Pigment über den Corneoscleralbord herein- und in die Narbenbildung einbezogen wird; statt der in der Regel zu erwartenden narbigen, grauweissen bezeichnet in diesem Falle eine braune oder braunschwarze Trübung Sitz und Ausdehnung des ehemaligen Ulcus.

b) Häufiger begegnen wir vielgestaltigen, verschieden umfangreichen Fetzen und Flecken von braunem oder schwarzem Pigmente, welche einzeln oder zu mehreren der Rückfläche der Hornhaut aufliegen; diese gehörten einst ausnahmslos dem Stroma der Iris an und ihre Dislocation hornhautwärts rührt davon her, dass die Regenbogenhaut gelegentlich der Perforation eines Corneageschwüres oder aus Veranlassung anderer Ereignisse mit dem pupillaren Saume oder einer beliebigen Partie der Oberfläche durch die Augenkammer hindurch nach der Hornhauthinterfläche sich bewegte und an derselben angewachsen war (Synechia anterior, Leucoma adhaerens). Der fortgesetzte Zug, welchen das ständige Spiel des Musculus sphincter iridis auf die Verklebungsstelle ausübt, kann früher oder später ein Durchreissen der Synechie bewirken, doch fast in jedem Falle so, dass nicht die verlötheten Gewebstheile sich glatt trennen, sondern das Irisgewebe ganz nahe der Synechie reisst, worauf Pigmentreste lebenslang als auch diagnostisch verwerthbares Zeugniss für den abgelaufenen Process auf dem Endothele der Cornea liegen bleiben.

Ausserdem präcipitiren im Verlaufe von exsudativer Iritis entstehende Niederschläge aus dem Kammerwasser auf die Corneahinterfläche in Form multipler, anfänglich grau erscheinender, späterhin gelb und braun sich färbender Pünktchen und Körnchen, so dass bei sehr ausgedehnten derartigen Vorgängen die Hornhaut wie von rückwärts her angesandet aussehen kann.

c) Die in den mittleren und tiefen Schichten der Hornhaut eingeschlossenen Pigmentmassen rühren in einzelnen Fällen, ähnlich wie die braunschwarzen Flecken auf der Cornearückfläche, ebenfalls von der Regenbogenhaut her; wenn beispielsweise im Anschlusse an eine Geschwürsperforation ein Iriszipfel in den Geschwürstrichter eingefallen resp. eingeheilt war, kann es vorkommen, dass späterhin die weisse, das Hornhautparenchym durchsetzende Narbe von diesem Vorgange herrührenden, rückgelassenen Farbstoff enthält, nachdem die prolabirten Regenbogenhautpartien sich längst in ihre normale Lage wieder zurückgezogen haben. Nicht immer bleibt das dort local deponirte Irispigment im Narbengewebe ruhig liegen; es kann gelegentlich in den Lücken und Spalten zwischen den Fibrillen herumwandern und wird dann später an Stellen inmitten der Hornhautsubstanz weit entfernt vom Orte der ersten Ablagerung entdeckt. Eine andere Quelle für theils wenig umfangreiche, theils flächenhaft ausgebreitete blutigrothe oder schwarze Parenchymverfärbungen liegt im Auftreten transitorischer Vascularisation der Cornea im Verlaufe von Geschwüren, Infiltraten und anderen entzündlichen und nicht entzündlichen Krankheitsprocessen. Aus diesen, dem Randschlingennetze entstammenden Gefässsprossen können in Folge von Verletzungen, Quetschung etc. oder bei histologischer Aenderung der Gefässwandung Extravasate gesetzt werden und sich zwischen zwei und mehreren Lamellen in dünner Schichte ausbreiten und durch Diffusion auch das benachbarte Gewebe imbibiren. Allerdings ist die Möglichkeit der späteren Resorption des Blutungsherdes gegeben; bleibt dieselbe aus, so bezeichnet eine anfänglich rothe, im Laufe der Zeit meist schwarz werdende Verfärbung inmitten der Hornhaut die Stelle der früheren Hämorrhagie.

4. Trübungen der Hornhaut durch metallische Incrustationen bleiben ab und zu als unangenehme Denkzeichen therapeutischer Sünden zurück. Wurden während des Bestehens von Substanzverlusten der Hornhautvorderfläche (einfache Epitheldefecte, Hornhautulcerationen, Schälwunden der Cornea) Instillationen oder Umschläge mit gewissen metallischen Collyrien, insbesondere mit Bleipräparaten ordinirt (Aqua Goulardi, Aqua Plumbi), so kann man nach einigen Tagen schon die traurige Beobachtung machen, dass sich aus dem Augenwasser das Metall — wahrscheinlich als Metallalbuminat — präcipitirt und die ihres Epithels entblösste Stelle der Hornhaut zu incrustiren beginnt. Zunächst bilden die frischen Incrustationen nur einen dünnen Beschlag, der aber bei lange fortgesetztem Abusus zu ausgedehnten, breiten, plattenartigen Einlagerungen von Metallsalzen in die Hornhaut sich mehrt.

5. Die grosse Masse der „Hornhauttrübungen im engeren Sinne“ oder „Hornhautnarben“ stellt, wie im Eingange erwähnt wurde, den definitiven Ausgang eines destructiv-entzündlichen Processes in der Hornhaut dar. Die Reizungserscheinungen, welche im Gefolge acuter oder chronischer Entzündungsvorgänge einherlaufen, sind mit der Ausheilung und dem Abschlusse des inflammatorischen Stadiums völlig geschwunden, Hornhaut und der ganze Augapfel reizlos geworden. Die Form und Ausdehnung solcher Trübungen hängt naturgemäss von den Dimensionen ab, welche der entzündliche Locus affectus besass, die Intensität der grauen oder weissen Farbe (bläulich, blaugrau, grauweiss, rein weiss, gelblichweiss) der Opacitäten davon, bis zu welcher Tiefe das Hornhautparenchym zerstört und durch narbiges Ersatzgewebe eingedeckt worden war und bis zu gewissem Grade noch von dem Alter der Verdunkelung. Da-

durch erreichen die Hornhauttrübungen die gleiche Mannigfaltigkeit hinsichtlich Grösse, Form und Sitz, welche wir bereits an den Entzündungsherden feststellten; sie variiren in Gestalt und Dichtigkeit von kleinen, vielleicht stecknadelkopfgrossen, einem Wölkchen oder feinen Nebel vergleichbaren bis zu glänzenden, kreideweissen Trübungen, welche nahezu das ganze Hornhautareal überdecken. Um die reichlichen Variationen im Aussehen von Trübungen zum Ausdrucke bringen zu können, bedienten sich ältere Ophthalmologen einer grossen Menge von Ausdrücken und Bezeichnungen (wie zum Beispiel: Albugo, Margarita, Perla, Paralampsis, Nephelium, Cicatrix u. a. m.), die späterhin obsolet wurden. Man gebraucht zur Zeit lediglich folgende Namen zur näheren Charakterisirung von Trübungen:

a) **Nubecula** (Dem. von Nubes Wolke); epitheliale, nicht scharf begrenzte, graue, graublaue oder hellrauchgraue Flecke von sehr geringer Flächen- und Tiefenausdehnung, welche die Durchsichtigkeit nicht völlig, nur zum geringen Theil aufheben und der erkrankten Partie ein nebel- oder wolkenartiges Aussehen geben.

b) **Macula** (aus dem sanskrit. mala Flecken); graue und grauweisse Opacitäten, welche zwar nicht durch die ganze Tiefe der Hornhaut reichen, wohl aber vielleicht ihre Hälfte durchsetzen und sich mit mehr Schärfe vom benachbarten gesunden Hornhautgewebe abheben. Auch bei der Macula bleibt die ergriffene Partie bis zu gewissem Grade, wenn auch in weit niedererem Maasse wie bei der Nubecula, noch durchscheinend.

c) **Leucoma** (λευκοῦν weissfärben); intensive, die Hornhaut völlig undurchsichtig machende Flecke von blendend weisser, oft sehnenglänzender Farbe und grösserer Ausdehnung. Ist an eine solche weisse Hornhautnarbe rückwärts ein grösserer oder geringerer Abschnitt der Iris mit ihrer Fläche oder dem Pupillartheile angeheftet, so bezeichnet man diesen Zustand als ein Leucoma adhaerens.

6. Die angeborenen Hornhauttrübungen sind entweder als Folgezustände von Hornhautentzündungen aufzufassen, die während des Fötallebens sich abgespielt haben, oder sie sind als Missbildungen anzusehen. Einen sehr interessanten, der letzteren Categorie einzureihenden Fall beschreibt *Schultheiss* vom Hunde, wo die Cornea in bedeutender Weise in ihrem Areale verkleinert getroffen wurde, indem deren unteres Drittel in den vordersten Lagen durch conjunctivales Gewebe ersetzt war, in dem eigentlichen Parenchym aber durch ein Gewebe, das, was die feinere Textur anbelangt, in keiner Weise verschieden aussah von echtem Scleralgewebe.

III. Veränderungen in der Grösse, Form und Krümmung der Hornhaut.

1. Als **Keratoconus** (Staphyloma pellucidum, Cornea conica) bezeichnet man eine Anomalie, bei welcher die Cornea eine Störung ihrer kugeligen Krümmung erlitten und die mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Gestalt eines Kegels oder Zuckerhutes mit stumpfer Spitze angenommen hat und bleibend vorgebaucht erscheint; die Stelle der stärksten Prominenz und des zapfenartigen Hervorspringens gehört der Regel nach dem Centrum der Hornhaut an, wogegen ihre Randpartien mehr abgeflacht sind. In gleichem Maasse mit Zunahme der conischen Ectasie sehen wir die vordere Augenkammer an Tiefe gewinnen.

Für gewöhnlich bewahrt die Hornhaut ihre Transparenz während des ganzen Krankheitsverlaufes ungestört, nur in manchen Fällen leidet die Durchsichtigkeit des Gewebes an der gelegentlich über die Lidspalte hervorstehenden Spitze des Kegels Schaden, in welcher zufolge starker Spannung der Membran eine leichte wolkige, subepitheliale oder parenchymatöse Trübung auftritt; ausserdem findet sich die Dicke der Hornhaut in dem am meisten gekrümmten Centrum wesentlich reducirt, indem das Parenchym dort auffallend dünn wird, während dasselbe an der Kegelbasis im Gegensatz normales Volumen oder selbst Dickezunahme zeigt.

Die Entstehung des sich langsam und unmerklich entwickelnden und einer spontanen Rückbildung nicht fähigen Keratoconus muss in der Weise gedacht werden, dass als Ursache für die excessive Zunahme der Hornhautkrümmung ein Missverhältniss zwischen intraocularem Drucke und der Resistenz der Cornea angenommen wird. Dabei scheint das Gleichgewicht weniger durch eine allenfallsige besondere Steigerung des Binnendruckes innerhalb des Bulbus gestört zu werden, als vielmehr die Widerstandskraft der Hornhaut durch genuine atrophische Processe geschwächt zu sein, wobei ein das gewöhnliche Maass gar nicht übersteigender Wanddruck auf die relaxirte Membran das Zustandekommen der Ectasie besorgt. Und weil mit dem Vorwärtsschreiten der Formanomalie die Dünnheit und Nachgiebigkeit der Membran gleichmässig zunimmt, trägt die Krankheit den Keim ihrer Verschlimmerung in sich selbst.

2. Der **Keratoglobus** (Cornea globosa, Hydrops camerae anterioris, Megalocornea) ist eine gleichfalls selten beobachtete Krümmungsanomalie der Hornhaut in der Art, dass es — nicht zur conischen — sondern zu einer kugelförmigen, allseitigen und gleichmässigen Vergrösserung der Cornea kommt, welche in ihrer Oberfläche oft excessiv vermehrt und in ihrem Dickendurchmesser oft ganz bedeutend verdünnt wird, so dass gelegentlich eine Berstung erfolgt. Dabei ist die Grenze, in welcher Hornhaut und Sclera zusammenstossen, meist nicht mehr scharf gekennzeichnet, beide Membranen gehen verwischt in einander über. Die Durchsichtigkeit der Hornhaut bleibt in der ersten Zeit des Leidens gewöhnlich noch erhalten, wird aber im späteren Verlaufe durch das Auftreten bald leichterer, rauchartiger, bald intensiverer Trübungen beeinträchtigt; die vordere Augenkammer gewinnt proportional mit Zunahme des Umfanges und der Krümmung der Hornhaut an Tiefe.

Im Gegensatz zum Hornhautconus stellt der Keratoglobus keine lediglich locale Erkrankung der Hornhaut dar, welche in anatomischen Veränderungen der Membran ihren Grund findet; er muss als eine, allerdings oft am meisten in das Auge fallende Theilerscheinung einer den ganzen Augapfel einbeziehenden Erkrankung, des **Buphthalmus** (βοῦς Rind, ὀφθαλμός Auge), Hydrophthalmus, betrachtet werden, welcher der Hauptsache nach durch Umfangsvermehrung der ganzen Augenkapsel, Excavation des intraocularen Sehnervenendes, Glaskörperverflüssigung und Irisveränderungen charakterisirt ist.

3. Das **Staphylom** (ἡ σταφυλή die Traube) stellt eine Veränderung der Hornhaut dar, bei welcher ihre Form und Transparenz zugleich Schaden gelitten haben. Die Entwicklung des Staphyloms findet nicht auf dem Boden eines bis dahin relativ gesunden Hornhautparenchyms statt, sondern ihr geht primär eine Erkrankung der Cornea voraus; und erst wenn die dabei gesetzten Veränderungen eine gewisse Höhe überschreiten, zur richtigen Zeit und in einem bestimmten

Grade der Entwicklung zur Ausheilung nicht kommen konnten, schliesst sich als Folgezustand das Hornhautstaphylom an. Regelmässig und fast ausschliesslich geben Veranlassung zur Staphylombildung Hornhautgeschwüre, welche sowohl ungewöhnlich in die Breite sich ausdehnen, wie nach der Tiefe zu reichlich Parenchym zerstören. Die oft bis zum Aeussersten durch derartige ulceröse Substanzverluste verdünnte Membran kann dem intraocularen Drucke das Gleichgewicht für die Dauer nicht mehr halten, sie wird in Bälde — mit oder ohne Perforation des Geschwürs und Irisvorfall — sich ectatisch hervorbauchen, eine mehr oder weniger unregelmässige conische oder kugelige, bisweilen beeren-, knopf- oder rüsselförmige Gestalt annehmen, oft in solchem Maasse, dass völliger Lidschluss durch diese Behinderung nicht mehr stattfinden kann. Gleichzeitig findet im ectasirten Gewebe reichliche Bindegewebszunahme und Durchsetzung der übrig gebliebenen Hornhautfibrillen mit narbigen Bindegewebszügen statt, wodurch die Hervorwölbung eine weisse, manchmal sehnenglänzende Farbe erhält, in welcher die nicht selten massig neu auftretenden Blutgefässe (Vascularisation des Staphyloms) scharf sich abheben. Nicht selten wächst, wenn bei einem vorausgegangenen Durchbruche des Geschwürsgrundes Iristheile vorgefallen waren, die Regenbogenhaut in verschieden grosser Ausdehnung in das Narbenstaphylom mit ein. Den Inhalt der Hervorwölbung bildet, nachdem die Höhle nichts Anderes als eine enorm vergrösserte vordere Augenkammer darstellt, das in grosser Menge angesammelte Kammerwasser. Die Linse ist entweder noch vorhanden oder sie fehlt, wenn sie gelegentlich der vorausgegangenen Hornhautperforation aus dem Auge entleert wurde oder im Laufe der Zeit der Resorption anheimgefallen ist. In einer Anzahl von Fällen kann sie sich auf längere Dauer hell und durchsichtig erhalten, während sie ausserdem eine kataraktöse Trübung und Schrumpfung erleidet.

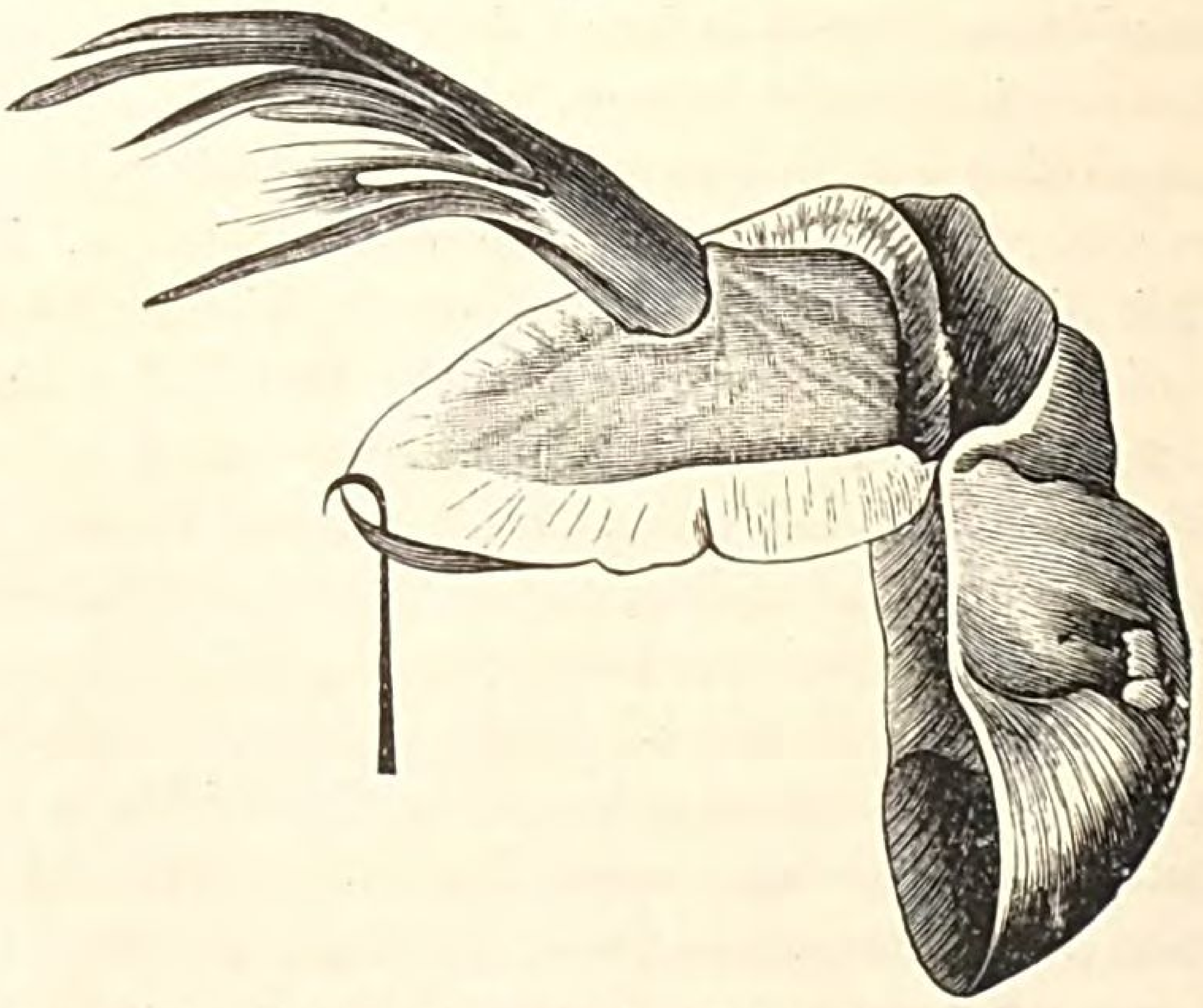
IV. Geschwülste der Hornhaut.

Echte Neubildungen werden verhältnissmässig selten an der Cornea angetroffen. In einzelnen Fällen kommt es vor, dass die Hornhaut durch die Ausbreitung von intraocularen Tumoren in Mitleidenschaft gezogen wird, und schliesslich kann sie in den Geschwulstmassen völlig aufgehen und verschwinden, so dass aus dem Corneoscleralring ein höckeriger, röthlich gefärbter, selten pigmentirter Geschwulstbuckel herausgewachsen ist. Den Boden für die Entwicklung derartiger, gewöhnlich maligner Geschwülste (Sarcome, Carcinome) gibt der Regel nach die Aderhaut ab, von wo die Neoplasmen in Folge des hohen Blutreichthums und in ihrem Wachsthum durch die wässerige Consistenz des Glaskörpers nicht beschränkt sich rasch ausbreiten und den Glaskörperraum erfüllen, dann auf ihrem Wege die Krystalllinse verdrängen, in die vordere Augenkammer hineinwachsen, die Hornhaut perforiren und dieselbe in sich aufnehmen. Derartige durchwachsende intraoculare Tumoren sind aber nichts der Hornhaut Eigenthümliches.

Was die von der Hornhaut selbst ausgehenden oder doch von ihrer nächsten Umgebung herüberwuchernden Geschwülste anbelangt, treffen wir zunächst eine excessive Wucherung der epithelialen Gebilde der Hornhaut, wobei die einzelnen Zellen der Verhornung rasch anheimfallen, die **Keratose.** Fig. 118 und 119

zeigen solche verhornte Excrescenzen, welche schon makroskopisch den papillären Charakter ausserordentlich deutlich sehen lassen; mikroskopisch ist die Geschwulst von dem Bau der Keratosen überhaupt nicht verschieden.

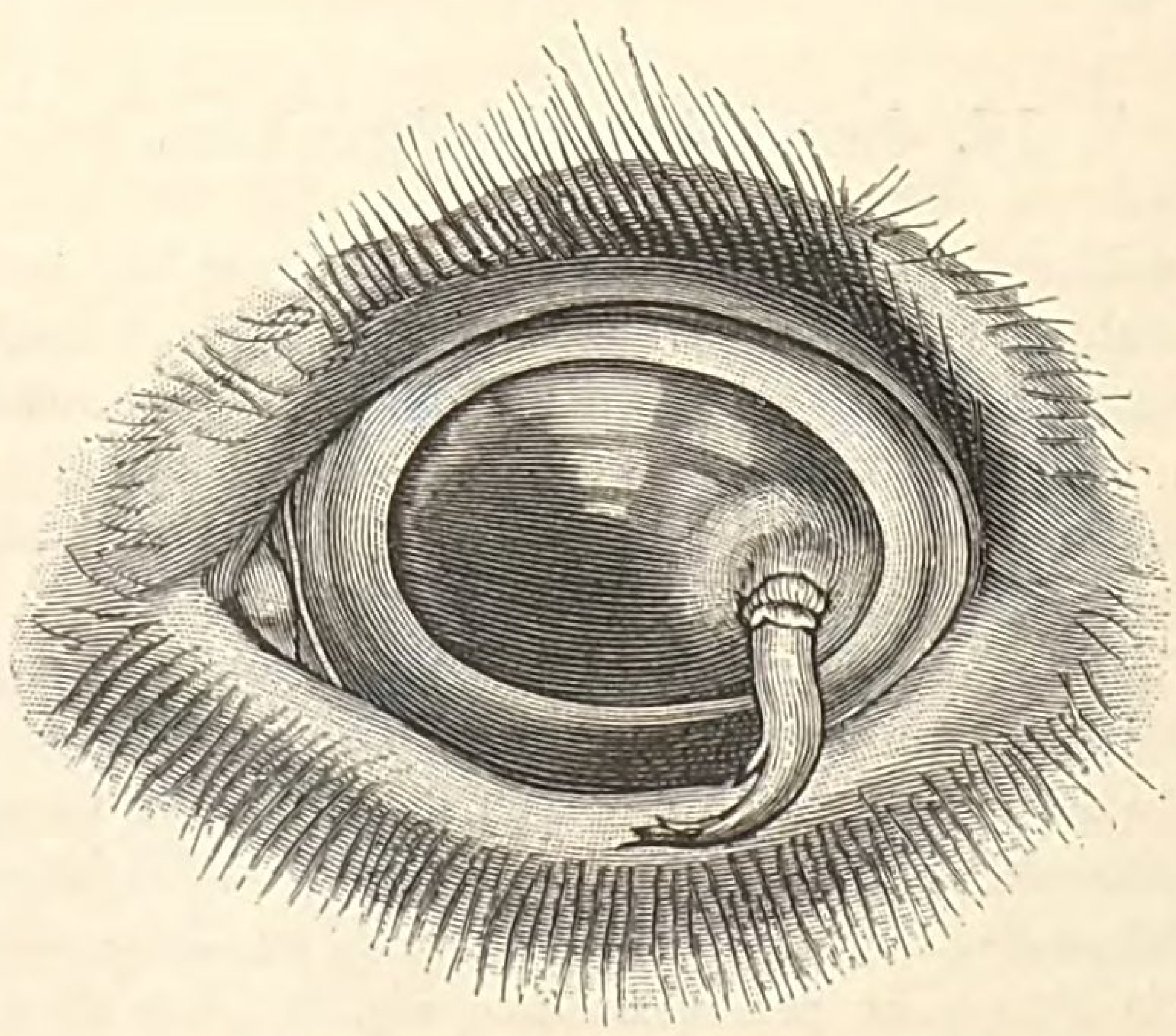
Fig. 118.



Verhornte papilläre Excrescenz von der Hornhaut einer Kuh (Ziesing).

Eine fernere Neubildung stellt das **Dermoid** dar, dessen Vorkommen ein schon etwas häufigeres ist als das der vorgenannten Geschwulst. *Schindelka* stellte (Oesterr. Vierteljahrsschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde Bd. 58, S. 111 ff.)

Fig. 119.

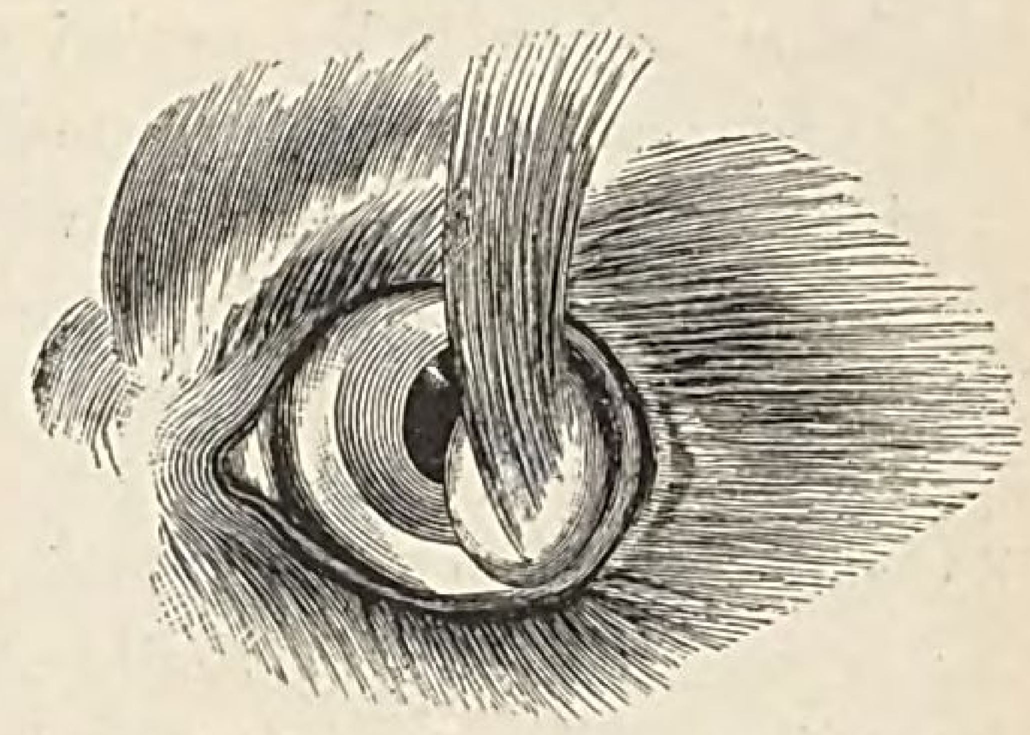


Keratose an der Hornhaut vom Rinde.

29 Fälle von Hornhautdermoiden aus der Litteratur und eigener Beobachtung zusammen, von denen auf das Rind 9, den Hund 8, das Schaf 4, das Pferd 3 und das Schwein 2 Fälle trafen. Für gewöhnlich kommt das Dermoid solitär zur Beobachtung, doch sind auch einige Fälle beobachtet, in denen beide Augen

davon betroffen waren. Man trifft gewöhnlich am Hornhautrande, und zwar häufiger am äusseren als am inneren, in seltenen Fällen auch im Centrum der Membran, eine halbkugelige Prominenz von der Grösse einer Linse bis eines Taubeneies von gelber, sehnig-weisser, oft auch brauner und schwarzer Farbe, die Oberfläche fast stets mit einem wechselnd dichten Haarwuchse besetzt, wobei die Haare die specifischen Eigenschaften der betreffenden Thierart aufweisen, beim Schafe beispielsweise im Büschel wie ein Wollstapel stehen. Das übrige Hornhautareal erscheint gesund, doch lassen sich hin und wieder die Folgen der ständigen Gewebsreizung durch die auf der Hornhaut wischenden Haarspitzen erkennen in Form einer Infiltration der die Geschwulst begrenzenden Hornhautpartien. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Dermoides findet man, dass die Geschwulst den Bau der Haut genau wiederholt, sie besteht aus einem von vielschichtigen Epidermislagen umrandeten, lockigen Bindegewebe mit elastischen Fasern, enthält Gefässe, Nerven, Haarbälge und Talgdrüsen, in einzelnen Fällen ausserdem Schweissdrüsen. In ihrer reinen Form ist die Geschwulst als eine congenitale anzusehen.

Fig. 120.



Dermoid der Hornhaut vom Hunde (Gurlt).

II. Anomalien des Uvealtractus.

1. Anomalien der Iris.

I. Iritis, Entzündung der Regenbogenhaut.

Häufig und zu Folge der verschiedensten Ursachen — die wir theils genau kennen, wie traumatische Insulte, directe Infection der Membran von aussen her und Entstehung auf der Basis von Allgemeininfectionskrankheiten des Organismus, als Fortleitung entzündlicher Zustände von anderen Bulbustheilen her (Hornhautinfiltrate und Ulcera, Chorioiditis, Cyclitis), oder bezüglich deren wir anderntheils ätiologisch Verdacht hegen, wie rheumatische Einflüsse und Erkältungszustände —, leiten sich in der Regenbogenhaut Entzündungszustände ein, nehmen in einzelnen Fällen einen acuten, selbst stürmischen Verlauf, während in anderen von Anfang an eine deutliche Tendenz zur Chronizität des Leidens zu erkennen ist. Und schliesslich geht aus einem solchen iritischen Anfalle die Regenbogenhaut entweder völlig integer, wie sie vor Beginn des Leidens gewesen, hervor, oder im Falle eines gestörten oder complicirten Krankheitsablaufes zeugen für die unvollständige Ausheilung Residuen, welche auf längere Dauer hin, ja selbst für das ganze spätere Leben erhalten bleiben können. Dabei wäre es unrichtig, sich allenfalls der Vorstellung hinzugeben, dass derartige entzündliche Vorgänge im Uvealtractus absolut streng auf das Irisgewebe localisirt sein und bleiben müssen; eine solche isolirte Iritis, bei welcher die entzündlichen Gewebsveränderungen haarscharf an der ciliaren Insertion der Iris abschliessen gegen ein gesundes unversehrtes Corpus ciliare ist Seltenheit.

Die Continuität der Gewebe beider anatomischer Gebilde und die Aehnlichkeit in ihrer Textur, die Gemeinsamkeit ihrer nutritiven Blut- und Lymphgefässbahnen lehrt uns begreifen, warum nahezu jede Iritis von einer bald leichten, niedergradigen und mehr in den Hintergrund tretenden, bald heftigen und bedeutenden Cyclitis begleitet wird. Die Beziehungen durch ihre Gefässe haben auch in selteneren Fällen eine Theilnahme der Hornhaut, besonders in deren Randpartien, zur Folge, wobei man dann von einer Kerato-Iritis spricht.

Die pathologische Grundlage der Regenbogenhautentzündung bildet die Production eines Exsudates, welches in den Einzelfällen geweblich verschieden ist, entweder seröser, fibrinöser oder eiteriger Natur und noch öfter treffen wir Mischformen an. Die serösen und fibrinösen Entzündungsproducte entstammen dem Blute der an Blutgefässen ungemein reichen Iris und den Gewebssäften, die zelligen Elemente (Eiterkörperchen) gelangen theils durch Immigration in das erkrankte Gewebe, theils stammen die lymphoiden Zellen aus Proliferation der zelligen Elemente des bindegewebigen Irisstromas: binnen kurzer Zeit sind alle Gewebsmaschen, Lymphspalten, perivasculären Räume der Iris, entsprechend der Heftigkeit des Entzündungsprocesses, mehr oder weniger dicht mit exsudativen Massen angefüllt und vollgepfropft und in der Fortentwicklung des Entzündungsprocesses genügt das angeschoppte Irisgewebe zur weiteren Aufnahme nicht mehr, die vordere und hintere Oberfläche der Membran bedeckt sich in Folge der inflammatorischen Vorgänge in verschieden reichlichem Maasse mit den gleichen Exsudationsproducten, welche in die Regenbogenhaut hinein ergossen sind und sie haben aufquellen machen.

Solche tiefgreifende gewebliche Störungen, welche die Membran vom Beginn bis zum Abschlusse des Entzündungsprocesses fortlaufend erleidet, werden nach aussen sichtbar in zahlreichen und auffallenden Aenderungen der physikalischen Irisbeschaffenheit; eine reiche Zahl typischer Symptome zeichnet das pathologisch-anatomische Bild der Iritis zu einem ganz präcisen und unverkennbaren.

Schon während der die Infiltration vorbereitenden und einleitenden Hyperämie wird das Volumen der Regenbogenhaut, wenn auch zunächst erst in geringem Maasse, durch Ueberfüllung der Gefässbahnen mit Blut zunehmen, die Membran zeigt sich leicht gedunsen und geschwollen. Erfolgt alsbald die Einlagerung von serösen bis fibrinösen und eiterigen Exsudatmengen in das Gewebe hinein, so wird nicht nur der Dickendurchmesser der Regenbogenhaut entweder gleichmässig im Bereiche des ganzen Irisareales oder bei lediglich auf einzelne Irissectoren localisirten Entzündungsprocessen mehr partiell und manchmal fast in der Form von Buckeln und Knoten anwachsen; noch viel deutlicheren Ausdruck findet die Volumsvermehrung in der Verbreiterung des Irisareales, die genau beurtheilt werden kann in der Verengerung, welche naturgemäss dabei die Pupille erleiden muss. Eine stark myotische Stellung der Pupille ist ein nie fehlendes Symptom der Iritis, die so ausgeprägt sein kann, dass sich beispielsweise bei Thieren mit querovaler Pupille die pupillaren Irisränder vollständig berühren und so das Vorhandensein der Pupille aufheben. Und nachdem von der Masse des Exsudates auch zwischen die Muskelbündel des Sphincter iridis ergossen wird, bleibt dieser Muskel während der Dauer des entzündlichen Anfalles immobilisirt und die Pupille starr und bewegungslos oder sie contrahirt sich nur äusserst träge auf Lichtreize hin.

Noch auffallender repräsentiren sich die Aenderungen, welche die Oberflächen der Iris erleiden, insbesondere die vordere, durch die Hornhaut hindurch sichtbare: Farbe und Zeichnung der Irisvorderfläche erscheinen abweichend vom ersten Beginne der Exsudation an. Zunächst wird anfänglich im einleitenden Stadium der Hyperämie der specifischen Irisfarbe ein rothgelber Ton beigemischt und dadurch beispielsweise die blaue Iris mehr grünlich, die braune ungefähr rostroth colorirt; späterhin tragen die Durchtränkung des Regenbogenhautparenchyms mit Serum oder Faserstoffmengen zu einer weiteren Decolorirung, einer Verschmutzung und Abdunkelung der Färbung bei, welche im Einzelfall wohl in etwas verschiedener Weise zur Anschauung kommen kann, jedoch bei jedem iritischen Process vorhanden ist und besonders deutlich beim Vergleiche mit dem collateralen gesunden Auge wird. Gleichzeitig schwindet der normale Glanz der Irisvorderfläche, die dann matt und stumpf sich ansieht. Hand in Hand mit der Verfärbung gehen Aenderungen im Niveau der Vorderfläche der Iris. In Folge der Blutüberfüllung der sehr entwickelten Gefässbahnen und Anschoppung des Parenchymes mit Exsudationsproducten verschwinden die scharf angedeuteten radiären und bogenförmigen Zeichnungen, die Leisten und Thäler und grubigen Vertiefungen in der Iris, welche dieselbe sonst charakterisiren; die Iriszeichnung wird eine undeutliche, verwaschene und die Regenbogenhautoberfläche erhält ein mehr gleichmässiges sammtähnliches Aussehen.

Bald wird im weiteren Fortschreiten des Entzündungsvorganges das Exsudat, welches bis dahin ausschliesslich im Parenchym der Membran eingeschlossen geruht hatte und nach dessen Eigenschaften die Iritis als seröse, fibrinöse, plastische oder eiterige classificirt wird, äusserlich sichtbar; es wird aufgefunden entweder gleichzeitig oder im zeitlichen Nacheinander am Pupillarrande und auf der Hinterfläche der Iris, wo es Verlöthungen und Verklebungen mit der vorderen Linsenkapsel bewirken kann, auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut, im Kammerwasser und endlich kann es sich noch auf der Rückfläche der Cornea, auf dem Hornhautendothel präcipitiren (Iritis serosa, Descemetitis, Hydromeningitis). Die Vorderfläche der Regenbogenhaut weist, entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder bei partiellen und localisirten inflammatorischen Processen in einem Sector, einen zarten, dem Sammt ähnlichen, grün-gelben Beschlag auf, der sich späterhin zu Flocken und Lamellen verstärkt, theilweise von der Membran abhebt und flottirt. Die von der hinteren Irisfläche gelieferten Exsudate kann man gewöhnlich erst beobachten, wenn man die Regenbogenhaut vom Corpus ciliare wegpräparirt hat, doch zeigen sich dieselben nicht selten auch ohne dieses, indem sie als Flocken und Streifen oder als völlige Figuren durch die Pupille nach der vorderen Kammer zu vordrängen; ja in einzelnen Fällen, wobei die Pupille ihre normale Farbe vorübergehend einbüsst, füllen dichte, schwere Exsudathaufen das Pupillargebiet vollständig aus (Synicesis pupillae). Die durch die Exsudation herbeigeführten Trübungen des Humor aqueus sind sehr verschiedener Art, je nach dem Zellengehalte und den physikalischen Eigenschaften sowie nach der Menge des Exsudates. Bei mehr seröser und beschränkter Exsudation wird sich das Kammerwasser lediglich in verschiedenem Grade diffus trüben, opalisirend erscheinen; ist reichliche Ausschwitzung von Fibringerinnseln erfolgt, dann mengen sich dieselben als gerinnbare faserstoffige Massen in Form von Flocken und Lamellen, als fädige, membranöse oder fetzige Producte der Flüssigkeit bei, berauben sie ihrer Durchsichtigkeit oder es senken sich Exsudat-

theile, dem Gesetze der Schwere gehorchend, alsbald nach der tiefsten Stelle, auf den Boden der vorderen Augenkammer, einen förmlichen gelatinösen, gelben Ausguss derselben bildend (Hypopyon) und nicht selten verschieden reichlich mit beigemengtem Blute durchsetzt und roth verfärbt (Hyphaema).

Zu diesen Erscheinungen treten weiters hinzu eine oft hochgradige Injection der episcleralen Gefässe, welche z. B. beim Pferde zu breiten violetten Bändern sich dehnen können. Als Complicationen stellen sich ein Röthung, Injection und Hypersecretion der Conjunctiva, entzündliches Oedem des Lidgewebes und, wie schon angedeutet, gelegentliche Antheilnahme der Hornhaut in Gestalt von randständigen oder die Membran selbst in toto occupirenden Trübungen auf entzündlicher Basis.

Die Rückbildung dieser pathologischen Symptome erfolgt allmählig bis zu ihrem völligen Verschwinden, sobald der Krankheitsprocess seinen Höhepunkt überschritten hat, dadurch, dass das in die Membran und auf ihre Oberflächen ergossene Exsudat durch die Blut- und Lymphgefässe der Membran resorbirt wird, sobald es hiezu vorbereitet und in die zur Wiederaufnahme physikalisch nöthige Form des fettigen Detritus gebracht ist; die Purification des Kammerwassers gelingt, indem die Detritusmassen durch den Canalis Fontanae ihren Abzug nehmen.

II. Folgezustände der Iritis.

In einer nicht geringen Zahl von Krankheitsfällen, bei denen eine völlige Restitutio ad integrum nicht zu erreichen war, kommt es zu nur relativer Ausheilung und es bleiben nach einer durchgemachten Regenbogenhautentzündung dauernde Veränderungen im Irisgewebe und in den Beziehungen der Membran zu den benachbarten Organen zurück. Abgesehen davon, dass die Iritis durch ihre Heftigkeit und durch Ueberleitung auf die übrigen Membranen und Binnenorgane zur völligen (auch eiterigen) Zerstörung, zur früher oder später eintretenden Phthisis des Augapfels führen kann, lässt sie Folgezustände entstehen, deren Auffinden stets eine rückschliessende Diagnose erlaubt.

Während das Aussehen der Iris nach erfolgter Heilung häufig das einer ganz gesunden ist, lässt sich in anderen Fällen und zwar am öftesten und besonders ausgesprochen, wenn der Entzündungsprocess mit excessiver Heftigkeit verlief, der iritische Anfall mehrmals recidiv geworden war oder ein auffallend langwieriger Verlauf dem pathologischen Vorgang den Charakter der Chronicität gegeben hatte, eine Entfärbung, ein fahles welkes Aussehen der Regenbogenhaut constatiren — die Membran befindet sich im Zustande der A t r o p h i e. Dieselbe ist histologisch dadurch erkennbar, dass einerseits eine pathologische Neubildung von Bindegewebe innerhalb des Irisparenchyms stattgefunden hat, während nach der anderen Seite dieses letztere an Masse eine wesentliche Einbusse erleidet, indem zuerst die Pigmentzellen von der Atrophie afficirt werden, fettig, körnig und schollig zerfallen und schliesslich zum grösseren Theile ganz aus dem Gewebe verschwinden; im weiteren Fortgange werden späterhin die eigentliche Uvealschichte und selbst der Musculus sphincter iridis in diesen atrophischen Process mit einbezogen, doch wohl sehr selten bis zum völligen Untergang ihrer Gewebselemente. Während so die progressive Zerstörung und der moleculäre Zerfall der Pigmentzellen zur immer deutlicher erkennbaren Decolorirung und Verwaschung der Irisvorderfläche führt, verursacht die Rarefaction der Parenchym-

zellen eine Dickenabnahme der Membran, die in vorgeschrittenen Fällen bis zu einem Grade reicht, bei dem die Iris an einzelnen Stellen durchscheinend dünn werden kann; gleichzeitig muss durch solche Gewebsdestruction die regelmässige normale Zeichnung der Regenbogenhaut (Falten, Leisten, Vertiefungen) verloren gehen und durch ein gleichmässiges, verwischtes Aussehen ersetzt werden.

Ein häufiger, das Auge schädigender und besonders folgenschwerer Ausgang der Iritis ist ein Zustand, bei dem die Regenbogenhaut ihre physiologische Beweglichkeit dadurch eingebüsst hat, dass sie an benachbarte Membranen und Binnenorgane des Bulbus angeklebt und mit denselben mehr oder weniger fest verlöthet ist. Solche nach Beendigung des florid entzündlichen Processes auffindbare Verwachsungen der Iris mit ihrer Umgebung bezeichnen wir als **Synechien** (συν-έχω halte zusammen); und zwar sprechen wir von einer, weitaus am öftesten in die Erscheinung tretenden, hinteren Synechie (Synechia posterior), wenn nach rückwärts zu Theile der Hinterfläche der Regenbogenhaut mit solchen der vorderen Linsenkapsel in Verbindung getreten sind, wogegen die Verwachsung von Irispartien nach vorne zu mit der Hinterfläche der Hornhaut — der viel seltener angetroffene Fall — den Namen der vorderen Synechie (Synechia anterior) trägt.

Dabei besteht die Annahme, dass die Anlöthung der hinteren Irisfläche an die vordere Linsenkapsel eine ganz directe und unmittelbare ist, ohne dass auch mikroskopisch ein besonderes Bindemittel nachweisbar wird; oder es lassen sich in einzelnen Fällen ganz dünne, eben noch nachweisbare, ab und zu von spärlichen Gefässreisern durchzogene Bindegewebsstreifchen, Flöckchen oder Plättchen (organisirte Reste früherer Exsudate) als bindendes Zwischenmaterial erkennen. Besorgen ausgedehnte, massige, oft den Raum der ganzen hinteren Augenkammer füllende fibröse Bildungen, die aus abundanten früheren Exsudatmengen hervorgingen, die Immobilisirung und Verklebung der Regenbogenhaut, so hat man iritische Schwarten vor sich, welche nicht selten so reichlich entwickelt sind, dass sie in das Pupillargebiet hineinreichen, sich vor die Pupille lagern und so den Eintritt von Lichtstrahlen durch die Pupille in das Augeninnere erschweren oder verhindern.

Die Art, wie sich solche Synechien bilden, die Ausdehnung, in der sie sich uns repräsentiren und die Abschnitte, die sie occupiren, sind ausserordentlich mannigfaltig. Weil überall dort, wo Flocken und Partikelchen plasmatischen Exsudates in dünner Schichte im Decurs des Entzündungsprocesses gebildet worden waren und sich zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel eingeschoben hatten, die Möglichkeit späterer Synechienbildung vorliegt — insbesonders wenn nicht für Beweglichkeit und Verschiebung der gegenüberliegenden Iris- und Linsenkapseltheile der Therapeut rechtzeitig gesorgt hatte —, treffen wir bald die Iris diffus in ihrer ganzen Ausdehnung mit ihrer Rückfläche auf ihre Unterlage (Linsenkapsel) fest aufgepappt, bald entsteht eine Verlöthung in Gestalt circumscripter Herdchen und endlich in anderen Fällen sind die Adhäsionsstellen geringer noch als von Stecknadelkopfgrösse.

Ein besonderes und praktisches Interesse besitzt die Unterscheidung der Synechien in flächenhaft ausgebreitete und in solche des pupillaren Irisrandes. Entweder sind letztere so construirt, dass ein oder mehrere oder viele, aber doch nicht alle Punkte des Irisrandes der vorderen Linsenkapsel adhäriren; dadurch ist ein kleinerer oder grösserer Abschnitt der Pupille, resp.

ihres Randes — gewöhnlich in stark myotischer Stellung — festgelegt, während die nicht angewachsenen Partien des Pupillarrandes theilweise noch der bewegenden Einwirkung des Musculus sphincter iridis unterlegen haben; die Folge eines solchen Zustandes ist eine Verzerrung der Gestalt der Pupille, die oft die bizarrsten Formen annehmen kann. Oder es hat besonders unglücklich eine Verwachsung sämmtlicher Punkte des pupillaren Irisrandes mit der vorderen Linsenkapsel stattgefunden, d. h. die Anlöthung ist eine lineare, ringförmige — circuläre hintere Synechie. Gewöhnlich ist diese bedenkliche Veränderung der Ausgang zu weiteren pathologischen Processen. Löthet sich der ganze freie Irisrand fest, so ist durch diesen Abschluss der Pupille (Seclusio pupillae) die Communication des Kammerwassers zwischen vorderer und hinterer Augenkammer vollständig unterbrochen, diese bilden zwei abgesackte wasserdichte Hohlräume. Die Filtration des Kammerwassers aus den Venen des Ciliarkörpers in die hintere Augenkammer bleibt unbehindert und indem die Production dieser Flüssigkeit regelmässig wie früher erfolgt, der Abfluss durch die hermetisch verschlossene pupillare Spalte hindurch in die vordere Augenkammer und von da zum Fontana'schen Canal aber unmöglich wird, ist Stauung des Kammerwassers im Raume der hinteren Augenkammer die alsbaldige und unausbleibliche Folge; der Seitenwanddruck in der hinteren Augenkammer wird in Proportion zu ihrer abnorm gesteigerten Füllung sich rasch erhöhen müssen. Während die übrigen Theile der Wandung der hinteren Augenkammer — Corpus ciliare, Sclera, Linse, Ligamentum suspensorium lentis — resistent sind und dem verstärkten Flüssigkeitsdrucke widerstehen, trifft diess für die vordere Wandung (d. i. die Iris) nicht zu, diese dünne Membran wird nach vorne gebaucht und wir sehen so in Folge Absackung der Flüssigkeit starke buckelförmige Hervorbauchungen der Iris entstehen unter gleichzeitigem Seichterwerden der vorderen Augenkammer, welch letztere dann eine mehr trichterförmige Gestalt annimmt, in welcher der tiefste Theil von der vollständig obliterirten Pupille gebildet wird. Das Vorrücken des ringförmigen Irisbuckels kann solche Dimensionen annehmen, dass der Raum der vorderen Augenkammer nahezu oder vollständig aufgehoben wird (Iridoconus), die vorgebauchte Iris mit ihrer Vorderfläche das Endothel der hinteren Hornhautfläche berührt und so die circuläre hintere Synechie ihrerseits Veranlassung wird für die Entstehung von vorderen Synechien zwischen Regenbogenhaut und Cornea. Ausserdem wird in Folge der übermässigen Anspannung der Iris in der Gegend ihrer ciliaren Insertion ein stetiger Zug, eine continuirliche Zerrung des Gewebes vom Ciliarkörper statt haben, die ernsteste und hauptsächlichste Ursache, warum solche Augen häufigen Recidiven von Iritis und Cyclitis ausgesetzt sind.

Nicht selten begegnen wir dem Ereignisse, dass hintere Synechien nach kürzerer oder längerer Dauer ihres Bestehens — besonders, wenn sie nicht übermässig ausgebreitet und flächenhaft gewesen sind und der Musculus sphincter iridis relativ unversehrt aus der iritischen Attake hervorgegangen ist und eine genügende Contractionsenergie sich bewahrte — durch den oft wiederholten Muskelzug zerrissen, gesprengt worden sind. Jedoch niemals wohl löst sich eine solche Adhäsion in der einfachen Weise, dass Irisgewebe und vordere Linsenkapsel glatt und reinlich sich von einander trennen und so eine Restitutio ad integrum zu Stande kommt. Besitzt die Muskelaction vielmehr die erforderliche Kraft, so reisst über der Adhäsionsstelle das vom Entzündungsprocess her

noch mürbe Irisgewebe durch und lässt dort, wo ehemals die Synechie bestanden hatte, ein entsprechend grosses Fetzchen der hinteren, pigmentirten Irisfläche sitzen, durch diese Pigmentauflagerung auf der vorderen Linsenkapsel den Ort der ehemaligen Verlöthung lebenslang kennzeichnend. Sind eine grössere Anzahl solcher Synechien, gewöhnlich allmählich und nach einander, zur Sprengung gelangt, so findet man die Vorderfläche der Linse oft mit Pigmentschollen und Fetzen übersät, ein Anblick, als ob die Linse mit schwarzem Pigment bepudert wäre. Andererseits erscheint in solchen Fällen die Iris, insbesondere an ihrem freien Rande, in der variabelsten Weise zerrissen und zerfetzt. Die Entstehung und der Befund der vorderen Synechie haben bei Besprechung der pathologischen Anatomie der Hornhaut ihre Erledigung gefunden.

Fig. 121.



Ausgebreitete, flächenhafte hintere Synechie. Die Iris ist von der vorderen Linsenkapsel weggerissen, wobei ihre hintere Pigmentlamelle an den Verlöthungsstellen haften blieb.

III. Bildungsanomalien und Tumoren der Iris.

Die auffälligste congenitale Bildungsanomalie ist das Fehlen der Regenbogenhaut — **Irideremie** (ἶρις, ἔρημος einsam), **Aniridie**, Irismangel; es kann dieser Defect so bedeutend sein, dass die Iris auch nicht spurweise angedeutet erscheint — totale, complete Aniridie, und wir müssen das Zustandekommen solcher völliger Hemmungsbildung dadurch erklären, dass in Folge von Störungen im Vegetationsleben des vorderen Abschnittes der Aderhaut resp. der secundären Augenblase zur Zeit, in welcher die Iris aus dieser Gegend hervorspriessen soll, der Entwicklungsvorgang gänzlich unterdrückt wurde und jede auf diese Anlage der Iris abzielende Zellthätigkeit unterblieb. Andernfalls sind Fälle von mono- oder bilateraler incompleter Aniridie möglich, in denen sich lediglich ein verkümmertes Rudiment der Iris in Form eines schmalen, verschieden grossen, sichelförmigen Randstreifens auffinden lässt.

Im **Colobom** (κολοβόω verstümmeln) der Iris lernen wir ein anderes Product der Behinderung und Hemmung in der embryonalen Entwicklung kennen. Mit der Einstülpung der secundären Augenblase und Bildung des Augenbechers entsteht ventralwärts die fötale Augenspalte, durch welche das Gewebe des Mesoderms in den inneren Hohlraum des Bechers seinen Eingang findet, um sich dort zum Glaskörper u. s. w. zu differenziren. Zu einer späteren Zeit der Entwicklung wachsen sich die Ränder der Augenspalte wieder entgegen, verschmelzen völlig zusammen und verschliessen dadurch die Augenkapsel. Stellen sich letzterem Vorgange Hindernisse in den Weg, so findet sich als Folge des mangelhaften Schlusses ein Defect im Uvealtractus — das Colobom. Je nachdem die Verschmelzung der Spalte völlig oder nur auf eine gewisse Strecke hin misslang, weist der fertig gebildete Augapfel eine Defectbildung entweder nur der Iris auf oder die Colobombildung erstreckt sich noch weiter nach rückwärts auf das Corpus ciliare und die Chorioidea, ja der Bildungsmangel kann selbst auf das Linsensystem hinübergreifen und ein partielles Fehlen des Ligamentum suspensorium lentis und Einkerbung des Linsenrandes zur Folge haben (Coloboma totale).

Das völlig ausgebildete Colobom der Iris lässt in dieser Membran einen

Gewebsdefect in der mehr oder weniger deutlichen Form eines Dreiecks entstehen, dessen Basis in den pupillaren Irisrand fällt, während seine (gelegentlich abgerundete) Spitze nach der ciliaren Insertion der Regenbogenhaut hin gerichtet ist, welche sie auch erreichen kann oder von ihr durch ein verschieden breites Irisband getrennt bleibt.

Erwähnung verlangt hier die Mittheilung *Dochtermann's*, welcher bei 64 blindgeborenen jungen Ferkeln, die von 1 Eber und 4 Mutterschweinen abstammten, 36 mit theils einseitigem, theils beiderseitigem Coloboma totale behaftet fand; es ist dieser Fall desshalb von besonderem Interesse, weil man das Iriscolobom auch beim Menschen als ein in gewissen Familien hereditär vorkommendes Uebel betrachtet. Doch gibt *Dochtermann* an, dass die Elternthiere gesunde, wohlausgebildete Augen besessen haben. In einzelnen Fällen kommt das Coloboma iridis wie das Coloboma totale vergesellschaftet mit Mikrophthalmus und Cataracta congenita vor.

Als Residuum eines transitorisch während der Entwicklung des Augapfels entstehenden und vor ihrem Abschlusse wieder verschwindenden Häutchens, der embryonalen Pupillarmembran, ist die **Membrana pupillaris persistens** oder perseverans aufzufassen. Fällt dieses zarte Häutchen der Resorption nicht rechtzeitig und völlig anheim, so erscheinen als Ueberbleibsel dünne und feine Fädchen, manchenfalls ein Netzwerk solcher, von brauner, grauer oder weisslicher Farbe über die Pupille gespannt. Dieselben charakterisiren sich als Reste der Pupillarmembran — im Gegensatz zu den iritischen Fäden und Synechien — dadurch, dass sie ihre Insertion stets auf der Vorderfläche der Iris, etwa in der Mitte zwischen pupillarer und ciliarer Partie der Regenbogenhaut, annäherungsweise in der Gegend des Circulus arteriosus iridis minor haben, dagegen nie direct am freien Pupillarrande enden, wie das bei Synechien der Fall ist. Von der Vorderfläche der Iris entspringend, sind die Fädchen der Membrana pupillaris perseverans entweder über die Pupille hinübergezogen, um jenseits an einem correspondirenden Punkte der Iris festzuhaften, oder sie enden auf der vorderen Linsenkapsel, welche an der Anheftungsstelle eine geringgradige Trübung erlitten haben kann, oder endlich sie flottiren mit einem Ende frei im Kammerwasser.

Als vermuthlich sehr selten vorkommende angeborene Anomalien der Iris sind noch zu nennen die **Polykorie** (πολύς viel, κόρη Pupille), Vervielfältigung der Pupille, wobei sich neben dem normalen Sehloche, bald mehr nach dem pupillaren, bald näher dem ciliaren Irisrande zugewendet, eine oder mehrere accessorische Pupillen gebildet haben. Des Weiteren die **Korektopie** (κόρη Pupille, ἐκ aus, τόπος Ort), eine excentrische Verschiebung der Pupille aus der Augenaxe nach der Gegend der ciliaren Insertion der Iris zu, von welcher sie dann nur durch eine schmale Brücke aus Irisgewebe getrennt ist.

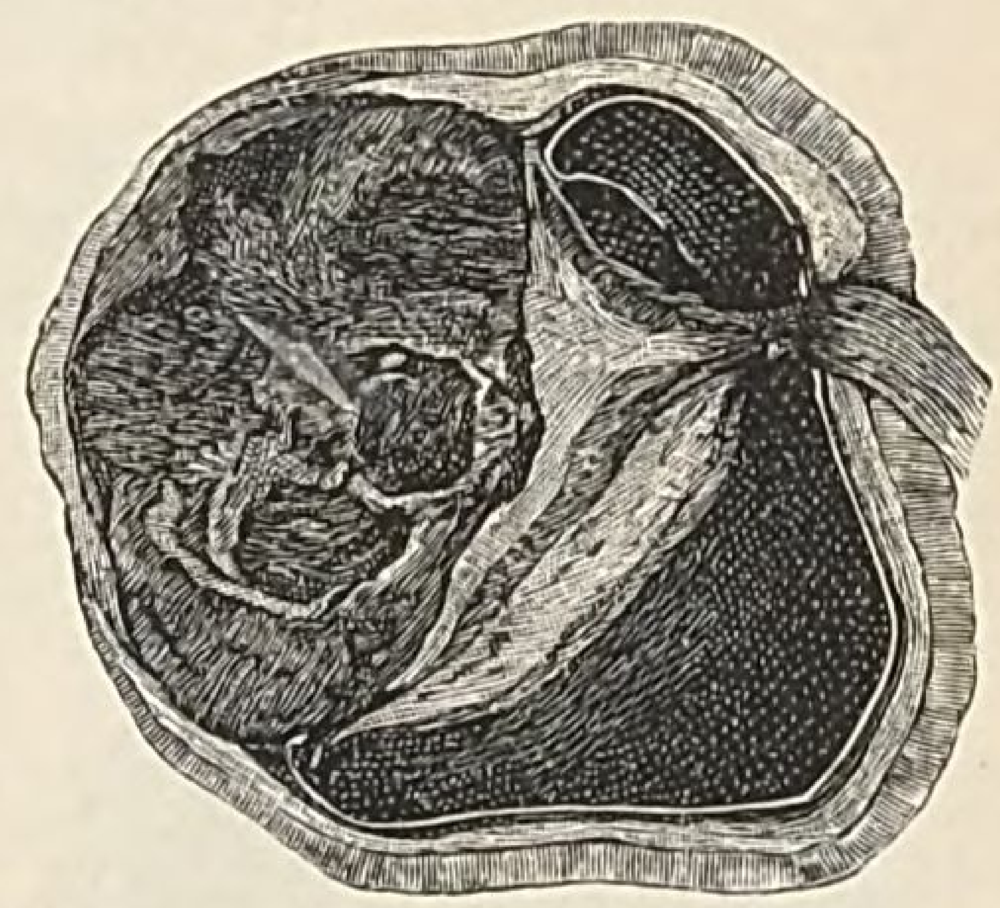
Die Farbe der gesunden Iris ist bei den verschiedenen Arten unserer Hausthiere und da auch wieder bei den einzelnen Individuen eine sehr wechselnde; sie reicht vom hellen Blau und Grüngelb in den mannigfaltigsten Nuancen bis zum satten, tiefen Braunschwarz und ist direct abhängig von der Menge des Irispigmentes. So erklärt es sich, dass Thiere mit stark pigmentirter Haut und dunklem Haarkleide im Allgemeinen auch gewöhnlich dunkle, braun gefärbte Irides besitzen, während pigmentarme Individuen lichtere Farben der Regenbogenhaut aufweisen.

Verfärbungen der Iris und Aenderungen der Zeichnung ihrer Vorderfläche sind Symptome resp. Folge von Entzündungsprocessen und Atrophie der Membran und bereits an anderen Orten besprochen.

Von angeborenen Veränderungen ist zunächst die **Leukosis** der Iris (Glasauge) anzuführen, wobei das Organ eine weiss-röthliche Färbung besitzt. Der Pigmentmangel beschränkt sich häufig nicht auf die Regenbogenhaut allein, erstreckt sich vielmehr öfters nach rückwärts auf das Corpus ciliare und die Chorioidea, **Albinismus oculi** (z. B. bei weissgeborenen Schimmeln). Einen ganz eigenartigen Eindruck gewährt die Scheckenbildung, d. h. ein Zustand, bei welchem ein Theil der Regenbogenhautfläche normal, z. B. hell- oder dunkelbraun gefärbt, ein grösserer oder kleinerer Sector der Irisscheibe dagegen weiss oder weissblau ist, **Heterochromia oculi, Heterophthalmus.** Die Anomalie wird nicht selten beim Hunde und geradezu häufig beim Schweine angetroffen.

Die Regenbogenhaut gibt nach den bisherigen Beobachtungen bei unseren Hausthieren in seltenen Fällen den Boden für die Entstehung von Tumoren ab. Am häufigsten kommen zur Beobachtung an der Iris des Pferdes **Hyperplasien der Traubenkörner:** eines oder mehrere der am oberen Pupillarrande entspriessenden traubenförmigen Körperchen hat sich vergrössert bis zum Umfange einer Erbse und selbst einer Bohne und darüber, wodurch ein Theil der Pupille auch bei mittelweiter Stellung vom Tumor überdeckt und in Fällen von excessiver Hyperplasie die Hinterfläche der Hornhaut durch das die Vorderkammer in ihrer Tiefe erfüllende Neoplasma berührt wird. Die Form eines solchen hyperplastischen Traubenkornes ist rundlich, trauben-, beerenförmig, walzig, seine Oberfläche gewöhnlich höckerig, wie aus einer Anzahl von einzelnen Knollen zusammengesetzt, die nur von seichten Rinnen und Einkerbungen durchfurcht werden, der Uebergang des Tumors in die angrenzende, pathologisch unveränderte Irispartie findet entweder mit breiter Basis statt oder die Geschwulst verjüngt sich hier einigermassen, so dass sie nahezu den Anschein des Gestieltseins erweckt. Die Farbe der Neubildung stimmt mit jener der Irisvorderfläche im Allgemeinen überein und erscheint häufig um eine Nuance dunkler gehalten. Hie und da trifft man derartige Hyperplasien auch ausgehend von den unteren und seitlichen Partien des pupillaren Irisrandes an. Histologisch erweisen sich die Geschwülste aus einem bindegewebigen Stroma aufgebaut (in Analogie mit der Structur der Regenbogenhaut), in welches in reichlichem Maasse Pigmentzellen eingestreut liegen. Selten trifft man diese benignen und lediglich bei ungewöhnlich umfänglicher Entwicklung das Eindringen der Lichtstrahlen in die Pupille beeinträchtigenden Geschwülste schon bei ganz jugendlichen Fohlen, ihr hauptsächliches Wachsthum fällt gewöhnlich in das erste bis dritte Lebensjahr. In einem ungarischen Gestüte konnten wir uns davon überzeugen, dass von einzelnen mit hyperplastischen Traubenkörnern behafteten Hengsten das Leiden auf eine grössere Anzahl von Familienmitgliedern sich forterbte.

Fig. 122.



Sarcom der Regenbogenhaut vom Pferde.

Von malignen Tumoren wurden vereinzelt **Sarcome** angetroffen, welche

in ihrem weiteren Verlaufe die ganze Membran in die Geschwulstbildung einbezogen, so dass späterhin an Stelle der Iris eine höckerige, knollige Tumorenmasse die Augenkammern ausfüllt; dabei wird schliesslich die Linse luxirt und gelegentlich resorbirt und bei weiterer Ausbreitung der Neubildung liegt, ähnlich wie bei den Chorioidalsarcomen, die Perforation der Cornea im Bereiche der Möglichkeit.

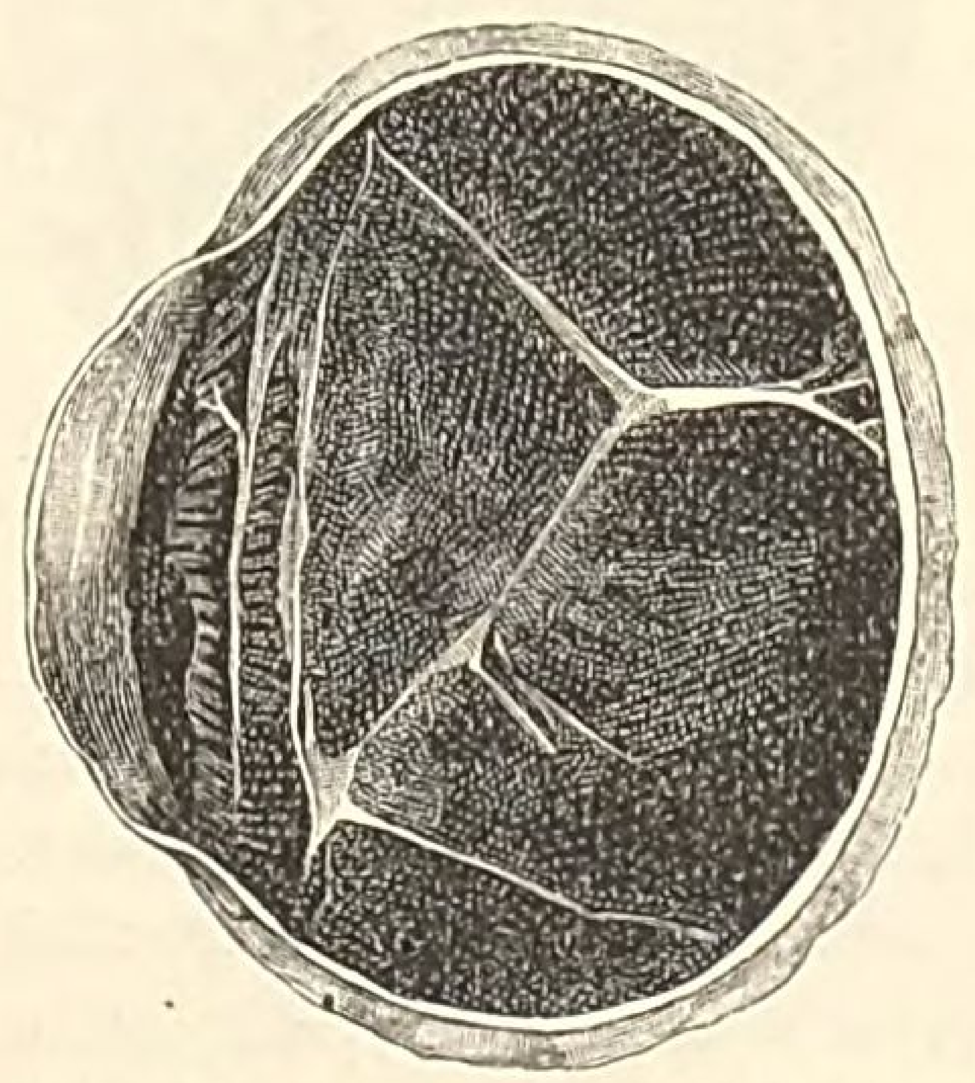
Iristuberculose wurde — abgesehen von der zu diagnostischen oder Demonstrationszwecken geübten Impfung mit tuberculösem Material oder Culturen in die vordere Augenkammer, wobei Tuberkelknötchen im Gewebe der Regenbogenhaut entstehen — bei mit allgemeiner Tuberculose behafteten Rindern in Form einer tuberculösen Infiltration beobachtet; die Iris verdickt sich in diesen Fällen oft enorm und es zeigt der tuberculöse Process histologisch ähnlichen Aufbau wie der Perlknoten der serösen Häute.

Das Granulom der Iris hat bereits bei Besprechung der Perforation des Cornealgeschwüres Erwähnung gefunden.

2. Anomalien des Corpus ciliare.

Die einzige Erkrankung des Strahlenkörpers, welche ein besonderes Interesse vom pathologischen Standpunkte besitzt, ist die Entzündung desselben (**Cyclitis**). Dabei ereignet es sich wohl nur selten, wie das vorausgehend für die Iritis behauptet wurde, dass das Corpus ciliare primär und isolirt für sich erkrankt (Trauma, perforirende Verletzungen), während nach vorwärts und nach rückwärts die Iris und die Chorioidea gänzlich integer bleiben; vielmehr participiren der Regel nach die beiden Membranen in bald höherem, bald geringerem Grade am cyclitischen Processe (Iridocyclitis, Iridochorioiditis) und es stellt die Cyclitis oft die weitere Fortsetzung und Ausbreitung einer anfänglichen Iritis resp. Chorioiditis dar.

Fig. 123.



Spangenförmige und schwartige Bindegewebsbildungen im Glaskörper des Pferdeauges, entstanden im Anschlusse an Chorioiditis und Cyclitis.

Das auffallendste pathologisch-anatomische Symptom, welches ein cyclitisch erkrankter Bulbus äusserlich darbietet, besteht in einer auffallend hochgradigen, ausgebreiteten pericornealen Injection. Bei Untersuchung der inneren Theile ergibt sich, dass — je nachdem der entzündliche Vorgang mehr die vordere oder die hintere Hälfte des Corpus ciliare occupirt hält — im ersteren Falle fibrinöse oder fibrinös-eitrige Entzündungsproducte zunächst nach dem Raume der hinteren Augenkammer zu gesetzt werden, welche späterhin durch die Pupille sich hindurchzwängen und im Humor aqueus als Flocken, Fäden oder mindestens diffuse Trübung des Kammerwassers sich bemerkbar machen, während in Folge der Turgescenz des erkrankten Gewebes bald Circulationsstörungen in der Iris sich beobachten lassen, bestehend in Ueberfüllung und Schlängelung der Venen und hyperämischer Verfärbung der von Entzündungserscheinungen selbst noch freien Membran; die

Iris erscheint in der Gegend ihrer ciliaren Insertion bei reichlichen Exsudateinlagerungen in die hintere Augenkammer nicht selten vorgebaucht, gebuckelt, wodurch der Raum der Vorderkammer seichter, enger werden muss. Spielen sich die inflammatorischen Processe mehr in der hinteren Zone des Strahlenkörpers ab, so werden die dort producirten Exsudatmassen von seiner Oberfläche nach dem Glaskörper zu abfliessen und es kommt zur Bildung von flockigen, fädigen oder mindestens staubförmigen Opacitäten in den vorderen Partien des Corpus vitreum mit oder ohne gleichzeitige Verflüssigung des Glaskörpergewebes (Erweichung des Augapfels). Der Ciliarkörper selbst erscheint mehr oder weniger dicht, theils partiell, theils in seiner ganzen Circumferenz mit Exsudat beschlagen, wodurch sein halskrausenartiger Aufbau nicht selten völlig verwischt wird. Späterhin, und wenn die rechtzeitige Resorption dieser aufgelagerten Massen unterbleibt, entwickeln sich an der Stelle des früheren Exsudates sehr dicke, bindegewebige und nicht selten vascularisirte Schwarten, welche die Krystalllinse circulär umfassen und in derselben durch Störungen in der Strömung der ernährenden Lymphe cataractöse Trübungen erzeugen können (Pseudomembranen).

3. Anomalien der Chorioidea.

Chorioiditis, Entzündung der Aderhaut.

Als Chorioiditis pflegen wir die Gesammtheit jener Vorgänge entzündlicher Natur am Uvealtractus zu bezeichnen, welche sich der Hauptsache nach und in ihrer bedeutendsten Intensität innerhalb des Aderhautgewebes — dasselbe stellenweise oder in toto occupirend — abspielen; und es gilt hier, und vielleicht in noch höherem Maass, was bezüglich der Iritis und Cyclitis vorausgehend schon gesagt wurde: strenge Einengung und Localisirung des Entzündungsherdes auf die Gewebstheile der Chorioidea gehören zu den Seltenheiten, Hinübergreifen des Krankheitsprocesses von der Aderhaut nach vorne zu auf das Corpus ciliare und die Iris (Iridochorioiditis) oder umgekehrt von der Iris nach hinten, chorioidealwärts bildet den gewöhnlichen Vorgang.

Analog wie bei der Iritis unterscheidet man in den Fällen von Chorioiditis eine seröse, serös-fibrinöse (z. B. bei der sog. periodischen Augenentzündung des Pferdes) und eine eitrige, metastatische Form (Pyämie, Polyarthritis etc.). Neben auffallender episcleraler Injection, Verdickung und Tumescenz der Aderhaut in Folge von Hyperämie und seröser Durchtränkung, Einlagerung gerinnbarer, fibrinöser Entzündungsproducte und kleinzelliger, namentlich um die Blutgefässe herum gehäufter Infiltrate zeigen eine Reihe begleitender Symptome auf das Vorhandensein einer Chorioiditis hin, die sämmtlich dadurch zu Stande kommen, dass Exsudatmassen auf die innere Oberfläche der Membran gelangen und von da in die benachbarten Gewebstheile übertreten und dort secundär anatomische Veränderungen zu Stande bringen. Als solche Erscheinungen treffen wir am häufigsten Einlagerungen von flockigen, wolkigen oder auch nur staubförmigen Opacitäten in den Glaskörper, Verflüssigung desselben (Synchysis corporis vitrei) und Hypotonie des Augapfels, Ergüsse von seröser oder hämorrhagisch-seröser Exsudatflüssigkeit zwischen Aderhaut und Netzhaut in den subretinalen Raum und in weiterer Entwicklung Ablösung der Netzhaut von ihrer Unterlage (Secessus retinae), Trübung und Antheilnahme der Netzhaut am entzündlichen Processe

der Aderhaut auf dem Wege der Contiguität (Chorioretinitis) und schliesslich intraoculare Ernährungsstörungen insbesondere in der hinteren Augapfelhälfte, von welchen am schwersten die Krystalllinse getroffen wird, indem sie sich späterhin starig trübt (Cataracta ex chorioidite).

III. Anomalien der Netzhaut.

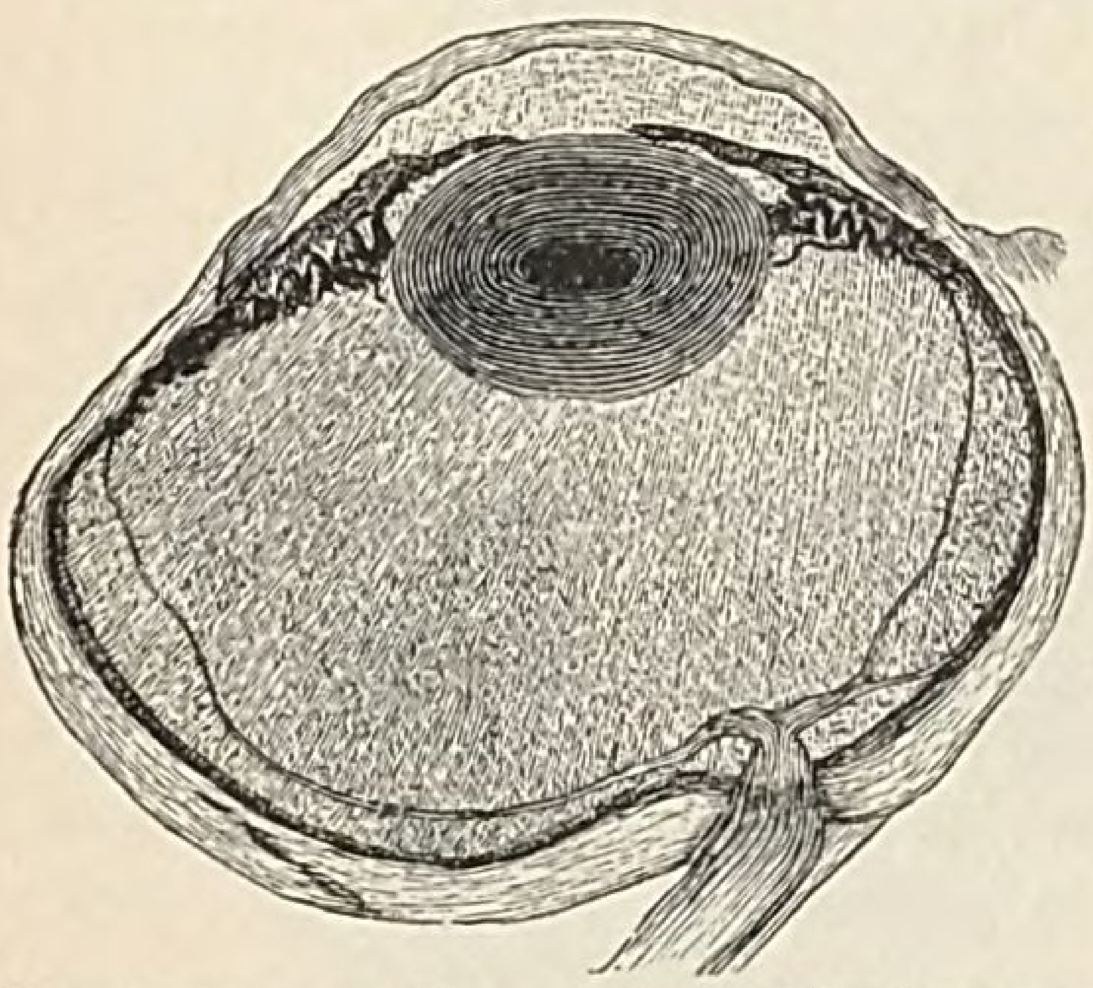
I. Secessus retinae, Amotio, Ablatio; Ablösung der Netzhaut.

Als Ablösung oder Abhebung der Netzhaut bezeichnen wir einen Zustand, bei welchem sich die Retina entweder in ihrer ganzen Ausdehnung oder nur mit grösseren oder kleineren Flächenabschnitten von ihrer Unterlage, der inneren Oberfläche der Aderhaut, entfernt hat und nach dem Glaskörperraum zu vorgerückt ist, so dass zwischen den beiden Membranen ein oft nur spaltenförmiger, dann wieder sehr ausgedehnter freier Raum entsteht (subretinaler Raum), welcher der Regel nach durch einen serösen, blutigen, fibrinösen, seltener eitrigen Flüssigkeitserguss oder durch solide Geschwulstmassen ausgefüllt wird.

An Ursachen, durch welche in letzter Linie das sehr ernste, das Sehvermögen stets schwer beeinträchtigende und späterhin gewöhnlich völlig vernichtende Leiden hervorgerufen wird, sind uns eine Reihe bekannt. Einmal führen zum Secessus von aussen auf den Augapfel einwirkende Einflüsse, sowohl stumpfe Gewalten durch heftige Contusion des Bulbus als perforirende Riss-, Schnitt- und Stichwunden mit Entleerung eines grossen Theiles der Binnenmedien, vorzüglich des Glaskörpers; dann kann eine allmählich sich entwickelnde Lösung beobachtet werden bei ergiebigen Gestaltsveränderungen der Augenkapsel, insbesondere wenn unter Verlängerung der Augenaxe die hintere Bulbushälfte eine Dehnung und Ectasie erleidet (Staphyloma posticum). Weit häufiger aber als alle diese Schädlichkeiten führen bei unseren Hausthieren entzündliche Erkrankungen der Aderhaut consecutiv zur Netzhautablösung und es treffen der Kliniker und der Anatom sie nirgends so regelmässig als im Decurs der sog. periodischen Augenentzündung (Iridochorioiditis recidiva equi), wenn die entzündlichen Vorgänge sich im chorioidalen Abschnitte des Uvealtractus abgespielt hatten. So genau wir diese Ursachen kennen, welche den Anstoss für die schliessliche Entstehung der Netzhautablösung geben, ebenso mangelhaft sind wir über die Art und das Wesen der histologischen und chemischen Vorgänge unterrichtet, welche die mechanische Abdrängung der Retina von der Chorioidea direct zur Folge haben. Es sind in letzter Zeit durch die Anatomen und Experimentatoren bezüglich der Genese des Secessus retinae hauptsächlich zwei Arten der Auffassung einander gegenübergestellt worden, deren eine kurz gefasst dahin geht, dass die wichtigsten dem Secessus vorangehenden histologischen Veränderungen sich im Glaskörpergewebe abspielen und über kürzerer oder längerer Zeit schliesslich zu einer Verdichtung seines bindegewebigen Stromas führen, womit eine Schrumpfung und Retraction des gesammten Glaskörpers einhergeht und diesem (nach Art sich verkürzenden Narbengewebes wirkenden) Zuge soll die das Corpus vitreum schalenförmig umgreifende Netzhaut folgen, so von der Aderhautfläche sich trennen, während der gleichzeitig entstehende subretinale Raum mit serösem oder serös-hämorrhagischem Transsudate aus der Choriocapillaris oder aus dem

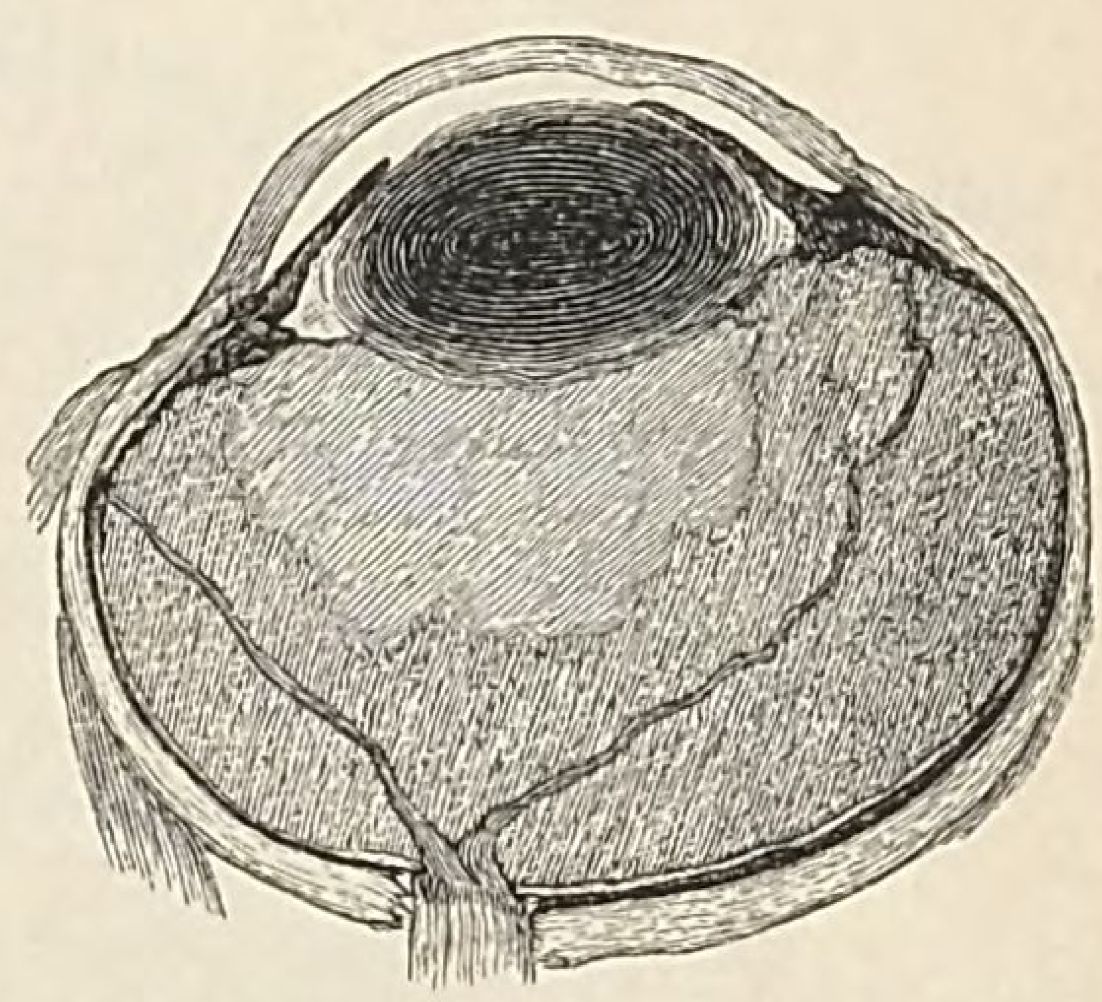
Glaskörper nach Diffusion durch die Netzhaut hindurch ausgefüllt wird — diese Anschauungsweise nennen wir mit einem Worte die Retractionstheorie. Gegensätzlich zu ihr steht die Behauptung, der subretinale Erguss, welcher sowohl von der Chorioidea abstammendes Transsudat als Exsudat im Einzelfall sein könne, stelle die erste und wesentlichste Erscheinung dar, die Ablösung der Netzhaut von der Aderhaut erfolge alsdann in gleichem Maasse, als die Flüssigkeitsmenge im subretinalen Raume zunehme und die Membran nach dem Glaskörpercentrum vor sich herdränge, wobei man weiter annehmen muss, dass durch den auf die Glaskörpermasse wirkenden Druck ungefähr eine ähnliche Menge der letzteren durch Resorption zu Grunde geht, als sich subretinales Chorioidealexsudat gebildet hat — Secretions- resp. Exsudationstheorie. In neuester Zeit haben chemische Untersuchungen des Glaskörpers in Augen mit Netzhautablösungen und an diese Befunde anknüpfende Experimente es wahrscheinlich gemacht, dass die osmotischen Vorgänge zwischen Glaskörper und

Fig. 124.



Secessus retinae eines Pferdeauges, welches von einem frischen Anfalle der recidivirenden Iridochorioiditis befallen war. Die Netzhaut ist durch eine etwa 1 mm dicke Exsudatschichte von der Chorioidea abgehoben (Eversbusch).

Fig. 125.



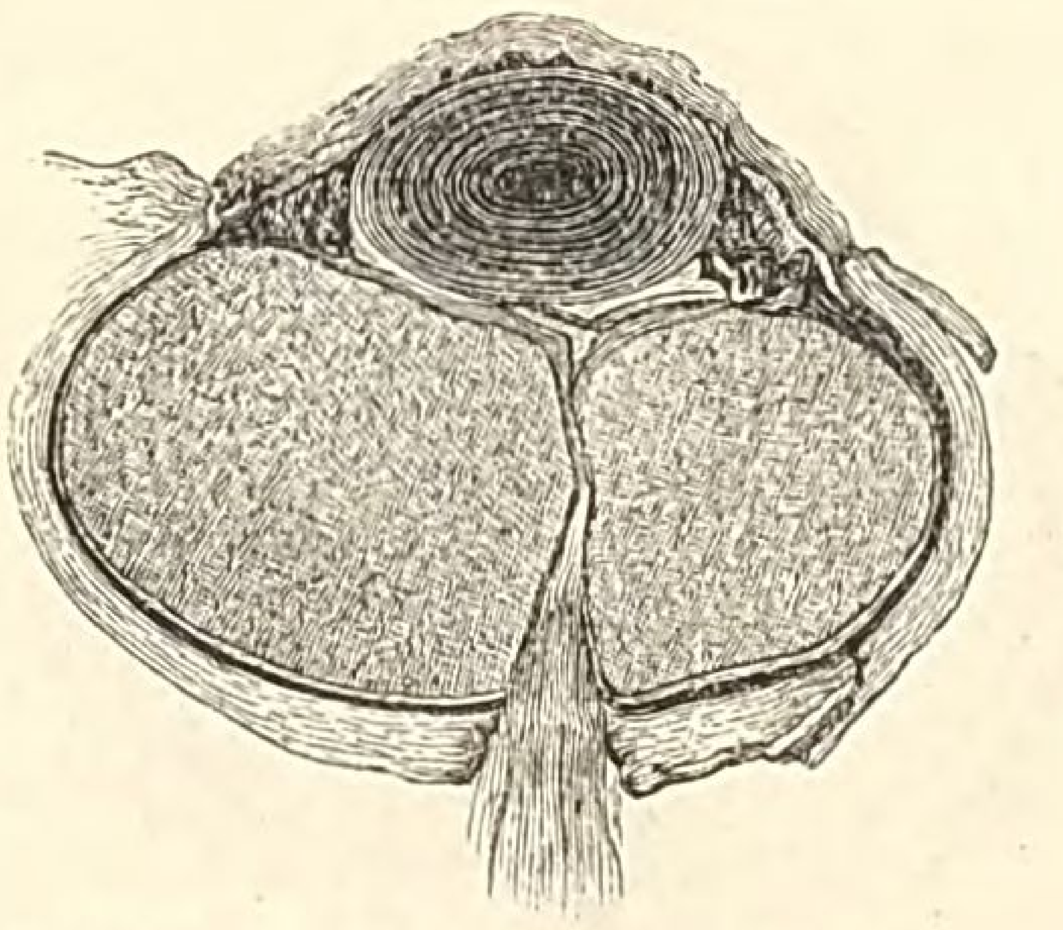
Vorgeschrittene Netzhautablösung vom Pferde, ebenfalls im Verlaufe der recidivirenden Iridochorioiditis entstanden (Eversbusch).

Chorioidea durch die Netzhaut hindurch beim Znstandekommen des Secessus die Hauptrolle spielen.

Während die Aderhaut auf ihrer äusseren Oberfläche mit der Sclera durch die Lamina fusca (Suprachorioidea) fest und straff verbunden ist, liegen sich nach innen zu Ader- und Netzhaut, ohne solidere Verbindungen durch Gewebstheile zu besitzen, nur flächenhaft innig an; lediglich in der Gegend des Sehnerveneintrittes und circulär an der Ora serrata sind beide Membranen unlösbar fest mit einander verwachsen. Damit sind die Grenzen und die Ausdehnung gegeben, innerhalb deren die Netzhautablösung, die entweder eine partielle oder eine totale ist, sich vollziehen kann. Ersterenfalls erscheint der abgehobene Retinatheil in Form eines grösseren oder kleineren Buckels blasenartig, und zwar bei Weitem am häufigsten in den unteren Partien, nach dem Glaskörper zu vorgebaucht und diese Blase zeigt bei mässigem Hin- und Herschütteln des Auges nicht selten leichte Undulationen in Folge Schwankens ihres subretinalen flüssigen Inhaltes. Löst sich die Retina in toto ab — was gleich zu Anfang des Vorganges und auf einmal eintreten oder die weitere Entwicklung und Ausdehnung

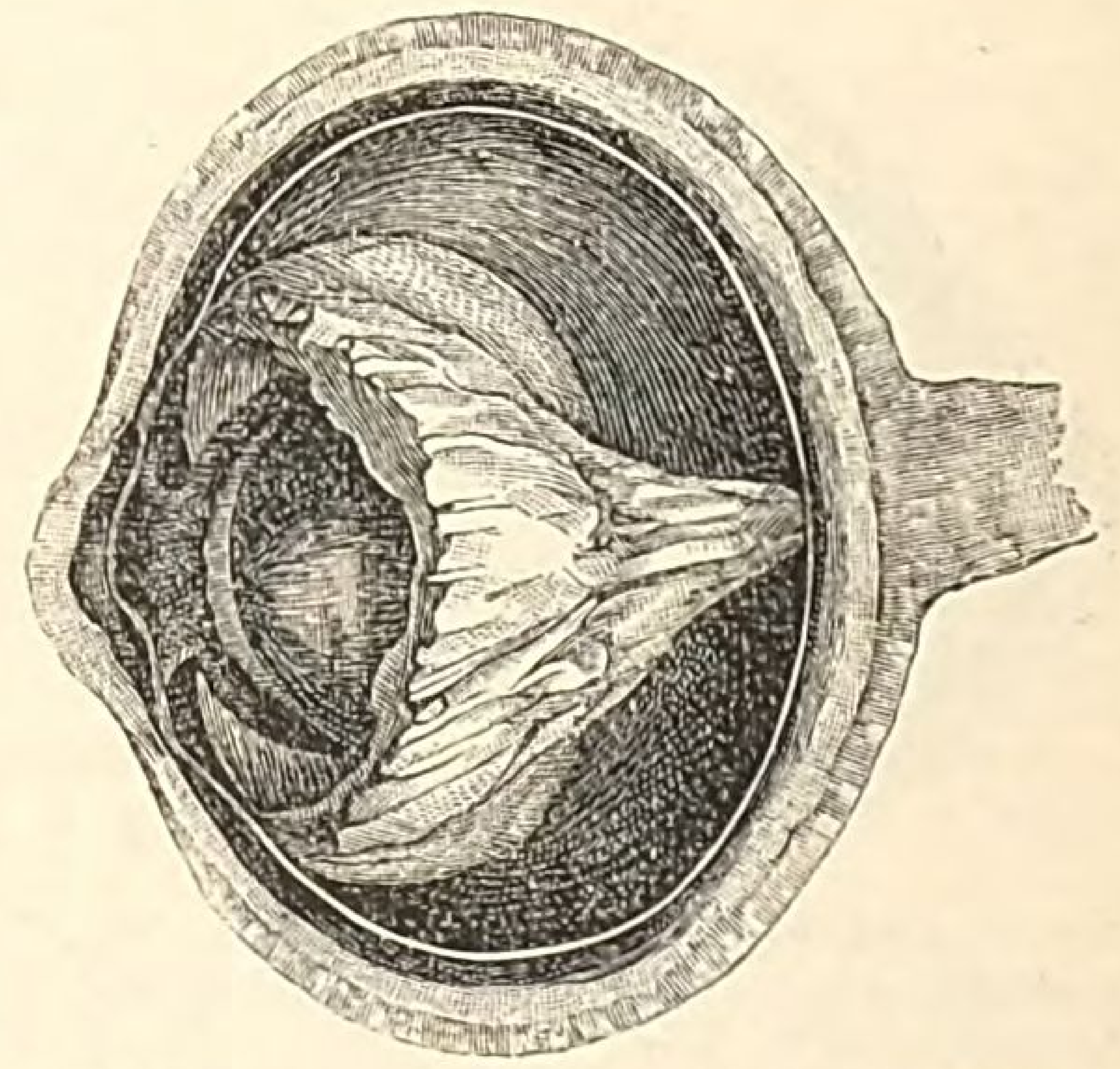
eines früher vorhandenen partiellen Secessus bilden kann —, so stellt sie einen Sack in der Form einer Windenblüthe oder eines Trichters dar, dessen Oeffnung nach der Ora serrata gerichtet ist und den Linsenrand umfasst, während die Spitze in der Papilla optica liegt; den Inhalt dieses Netzhautsackes bildet der geschrumpfte, getrübte oder anderweitig pathologisch veränderte Glaskörper. Auch dieser letztere kann schliesslich völlig zu Grunde gehen, durch Resorption verschwinden, so dass die Falten der Netzhaut sich gegenseitig berühren und in diesen excessiven Fällen der Veränderung finden wir statt der früher kugelschalenartig im Bulbus ausgebreitet gewesenen Netzhaut lediglich einen pfeilerartigen soliden Strang, welcher von der Eintrittsstelle des Sehnerven durch den Glaskörperraum hindurch nach der Richtung der hinteren Linsenfläche zu sich ausspannt. Auf der inneren Oberfläche der Aderhaut erscheint gleichsam als Andeutung dafür, dass hier einst die Netzhaut angelegen hatte, deren Pigmentepithel aufgelagert, welches sich ähnlich wie das in cadaverösen Augen angetroffen wird, von der

Fig. 126.



Ablösung der Netzhaut in Form eines vom Sehnerveneintritte zur tellerförmigen Grube ziehenden, 2 mm dicken Stranges vom Pferde. (Eversbusch.)

Fig. 127.



Alte Ablösung der Netzhaut in Dütenform vom Pferde.

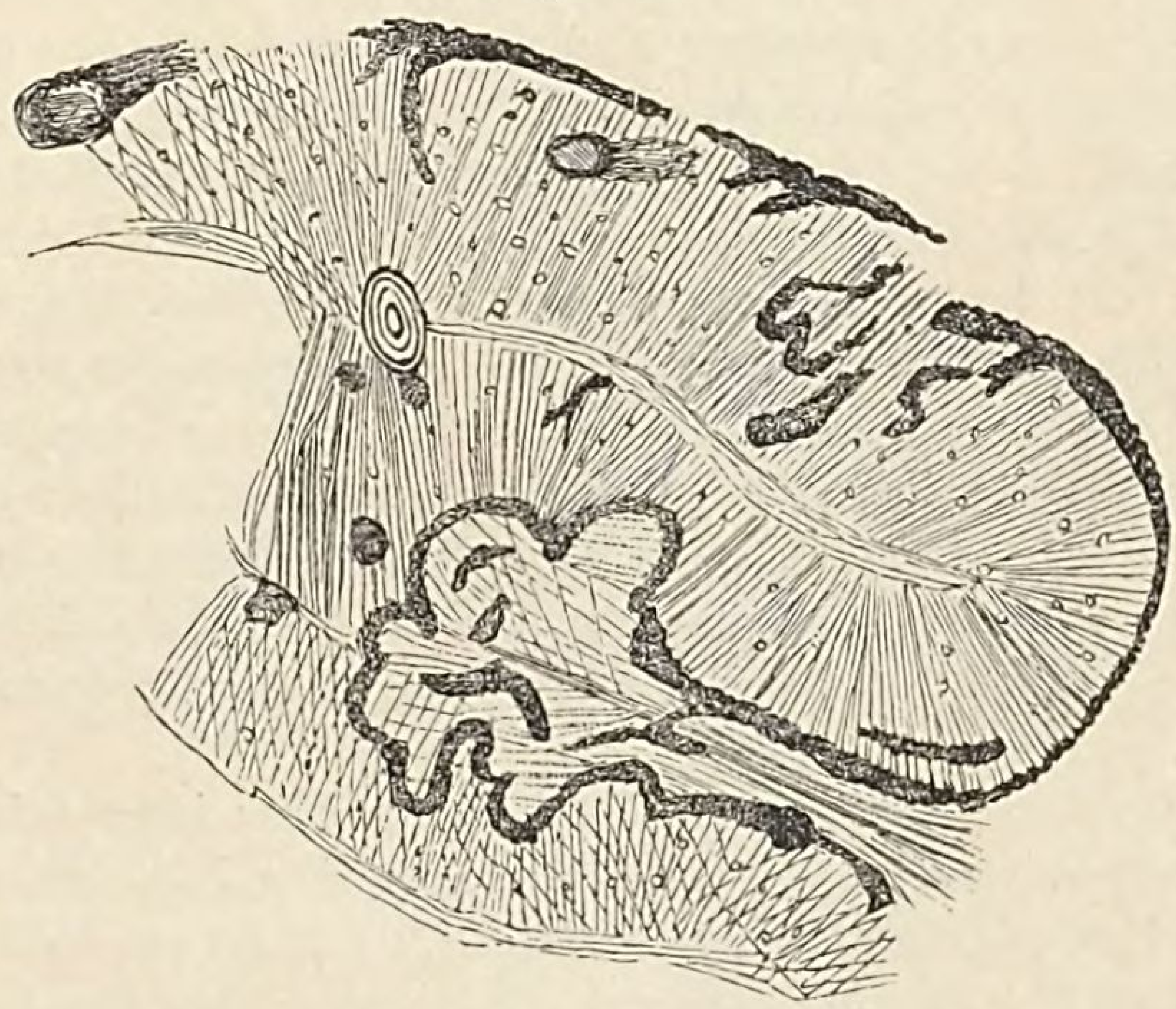
Retina im Beginne der Lösung abgetrennt hatte. Ab und zu kann es sich ereignen, dass in Folge ungleichmässigen Zuges von Seite des schrumpfenden Glaskörpers die Netzhaut an einer oder der anderen Stelle über das erträgliche Maass angespannt wird und dort einreisst; solche spontane Berstungen und Zerreissungen repräsentiren sich als bald grössere, bald eben noch erkennbare Oeffnungen in der abgehobenen Membran, häufig von der Form eines Spitzbogens mit aufgerollten Rändern an der Rissstelle, durch welche Glaskörpersubstanz und das subretinale Flüssigkeitscontentum mit einander in Communication stehen.

Hat die Veranlassung zum Secessus eine — wie oben erwähnt sehr häufig einsetzende — Chorioiditis gegeben, so zeigen mikroskopische Schnitte durch die Retina eine kleinzellige Infiltration der Membran, weil die Netzhaut an den entzündlichen Processen der Aderhaut auf dem Wege der Contiguität ganz regelmässig einen Antheil nimmt (Chorioretinitis); späterhin gehen in der abgelösten Netzhaut ihre specifischen nervösen Elemente (Stäbchen, Zapfen, Ganglienzellen, Nervenfasern) zu Grunde und als Rest bleibt ein atrophisches bindegewebiges Stroma mit sclerosirten Blutgefässen zurück.

Der subretinale Erguss ist am häufigsten seröser Natur, wässrig, klar, manchmal farblos, weit häufiger in verschiedenem Grade gelb oder röthlich gefärbt in Folge Beimischung von Blut, das bei mikroskopischer Durchsicht in Form der Blutkörperchen aufgefunden wird. Dabei besitzt das Fluidum einen hohen Eiweissgehalt. In anderen Fällen, in denen furibund verlaufende fibrinöse oder eitrige Formen der Chorioiditis Anlass zum Secessus waren, trifft man den subretinalen Raum mit plastischen, aus fest geronnenem Fibrin bestehenden Exsudaten vollgestopft oder es umgeben ziemlich eingedickte Massen die Rückfläche der Netzhaut, in denen Eiterkörperchen und deren Zerfallsproducte, Fettkörnchen, abgelöste und veränderte Reste der Stäbchen und Zapfen, Pigmentzellen und Cholestearinkrystalle aufgefunden werden.

Hat in einem Bulbus Abhebung der Netzhaut einige Zeit hindurch bestanden, namentlich wenn gleichzeitig chorioiditische Processe vorhanden waren,

Fig. 128.



Mikroskopischer Durchschnitt durch eine abgelöste, völlig atrophische Retina (Alt).

dann finden wir gewöhnlich benachbarte Binnenorgane der Reihe nach degeneriren; insbesonders die Krystalllinse trübt sich, wird gelegentlich in Folge des Zuges der an ihrer Hinterfläche angewachsenen abgelösten Netzhaut nach rückwärts luxirt und kann der völligen Resorption anheimfallen. Selbst der ganze Augapfel erleidet schliesslich Veränderungen seiner Form und Grösse und wird späterhin mehr oder weniger phthisisch vorgefunden.

II. **Retinitis**, Entzündung der Netzhaut.

Nicht nur das klinische Bild der Netzhautentzündung, auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche in den einzelnen Fällen im Decurse von Retiniten gesehen werden, sind sehr mannigfaltiger Art. Während in dem einen Erkrankungsfalle der entzündliche Process sich über die Netzhaut in ihrer ganzen Flächenausbreitung diffus ergossen hat und bei der directen Berührung mit der Chorioidea auch diese öfters noch einbezieht (Chorioretinitis), finden wir andererseits nur einzelne, circumscripte Partien der Membran davon occupirt,

welche bald mehr den vorderen Abschnitten der Netzhaut angehören, bald in der allernächsten Nähe und Umgebung des intraocularen Sehnervenendes zu finden sind und die Fortsetzung und Ausstrahlung von entzündlichen Zuständen darstellen, welche in der Papilla optica ihren hauptsächlichen Sitz haben (Neuroretinitis).

Der Entzündungsvorgang ist dadurch charakterisirt, dass die Setzung eines im Wesentlichen sulzig-gelatinösen Exsudates, dem in unterschiedlicher Menge zellige Elemente beigemischt sein können, in das retinale Gewebe erfolgt; je nachdem mehr die äusseren oder die inneren Schichten der Netzhaut vom Infiltrate erfüllt werden, oder alle zugleich, muss die Schwere der Erkrankung bemessen werden und wird das Aussehen der Retina ein wechselndes sein.

Die am meisten hervortretenden Merkmale einer inflammirten Netzhaut sind Schwellung und Verdickung der entzündlich veränderten und nicht selten stark ödematösen Netzhautabschnitte (Plaques, Exsudatinseln, diffuse Schwellung) und Störung ihrer Durchsichtigkeit und Vernichtung ihres Glanzes, es trübt sich die Membran in verwaschen weisser Farbe, welcher häufig ein Stich ins Gelbe, Graue oder Röthliche beigemischt ist. Die Ueberfüllung der Netzhautgefässe mit Blut documentirt sich durch die Verbreiterung ihres Dickendurchmessers, die intensivere Färbung und bei den Venen ganz besonders durch den auffallend geschlängelten, oft korkzieherartig gewundenen Verlauf. Das Auftreten von umfangreichen oder kleineren Blutungsherden im Entzündungsgebiete (Retinitis haemorrhagica) gehört keineswegs zu den Seltenheiten; gelegentlich erfolgen die Apoplexien aus den in ihren Wandungen erkrankten Netzhautgefässen auf die innere Oberfläche der Membran, was secundär das Entstehen von Glaskörperblutungen nach sich zieht. Auch noch in anderer Weise, durch Einlagerung von staubförmigen oder flockigen Opacitäten, participirt das Corpus vitreum an dem Netzhautleiden.

Das Auftreten von Entzündungserscheinungen im intraocularen Sehnervenende (Neuritis optica, Papillitis, Neuroretinitis) wird erkannt an der Schwellung und Umfangsvermehrung der Papille, die nicht nur verbreitert erscheint, sondern — sonst flach — knopf- oder zapfenförmig nach dem Glaskörperraume vorspringt, ausserdem verfärbt, getrübt oder hochgeröthet erscheint und Details ihrer Zeichnung sowie die in ihr verlaufenden Blutgefässe nicht mehr erkennen lässt, weil dieselben in das entzündete Gewebe eintauchen. Wenn im Anschlusse an derartige Entzündungsprocesse Bindegewebszubildungen sich im Laufe der Zeit einstellen, werden dadurch allmählig die Nervenfibrillen innerhalb des Opticus erdrückt und zum Verschwinden gebracht, es stellt sich eine Atrophia papillae ein, daran erkenntlich, dass in Folge des Zugrundegehens der nervösen Elemente der Umfang des intraoculären Sehnervenendes sich merklich verkleinert, seine Form sich ändert, z. B. beim Pferde unregelmässig rundlich wird; die Farbe der Papille wird eine rein weisse und die Gefässe sind in Folge von Obliteration sehr spärlich geworden und die wenigen sichtbaren erscheinen dünn und fadenförmig.

III. Netzhautblutungen.

Zerreissungen und Berstungen einzelner retinaler Blutgefässe, also Hämorrhagien per rhexin auf die Oberfläche der Netzhaut oder in ihr Gewebe hinein, sind keine seltenen Erscheinungen. Ersterenfalls, wenn der Erguss auf die freie

innere Oberfläche der Membran erfolgt, tritt das Blut in Berührung mit dem Glaskörper, dringt unter Durchbrechung der Membrana hyaloidea in denselben ein — eine hin und wieder gefundene Ursache für Glaskörperblutungen. Geschieht die Blutung gegentheilig nicht oberflächenwärts, sondern handelt es sich um eine Apoplexie inmitten der Netzhaut, wobei das Blut die histologischen Elemente aus einander drängend in die Gewebsmaschen und Spalten der Netzhaut sich einwühlt, so bilden sich Netzhautblutungen im engeren Sinne.

Letztere verdanken ihre Entstehung den allerverschiedensten Ursachen, insbesondere stossen wir auf die mannigfachsten Blutungsherde im Decurs von Retiniten, wenn dieselben, wie das auch bei Entzündungen anderer Organe, z. B. bei Pneumonie sich ereignet, einen hämorrhagischen Charakter annehmen. Hier sollen nur die Fälle idiopathischer Apoplexie, welche sich in einer wenigstens anscheinend gesunden Netzhaut erzeugen, Besprechung finden. Dieselben kommen vor als directe Wirkung von Traumen, wenn eine contundirende Gewalt den Augapfel heftig getroffen und comprimirt hatte oder eine perforative Verletzung erfolgt war, dann im Anschlusse an rasch und plötzlich erfolgte hochgradige Schwankungen des intraocularen Druckes, sowie als Folge sowohl von localen Circulationsstörungen im Gebiete der Retinalgefässe (Thrombose, Embolie) als bei activen und passiven Congestionen und Blutstauungen im grossen Kreislaufe, wie sie beispielsweise durch organische Herzklappenfehler, Hypertrophie und Dilatation der Ventrikel und sonstige Leiden hervorgerufen werden. In anderen Fällen wieder liegt eine Degeneration und geänderte histologische Beschaffenheit retinaler Gefässwandungen zu Grunde, welche aber viel seltener wirkliche Ruptur, als eine Blutung per diapedesin herbeiführen. Auch Veränderungen der morphologischen und chemischen Beschaffenheit des Blutes bei constitutionellen und Ernährungskrankheiten (Anämie, Leukämie, Scorbut, Diabetes etc.) können Veranlassung zu Netzhautblutungen werden, gleichwie wir sie ab und zu im Verlaufe von Infectionskrankheiten und selbst bei Intoxicationen (*Fröhner* bei Vergiftung mit Extr. fil. mar. aeth. gelegentlich einer Bandwurmcur) auftreten sehen.

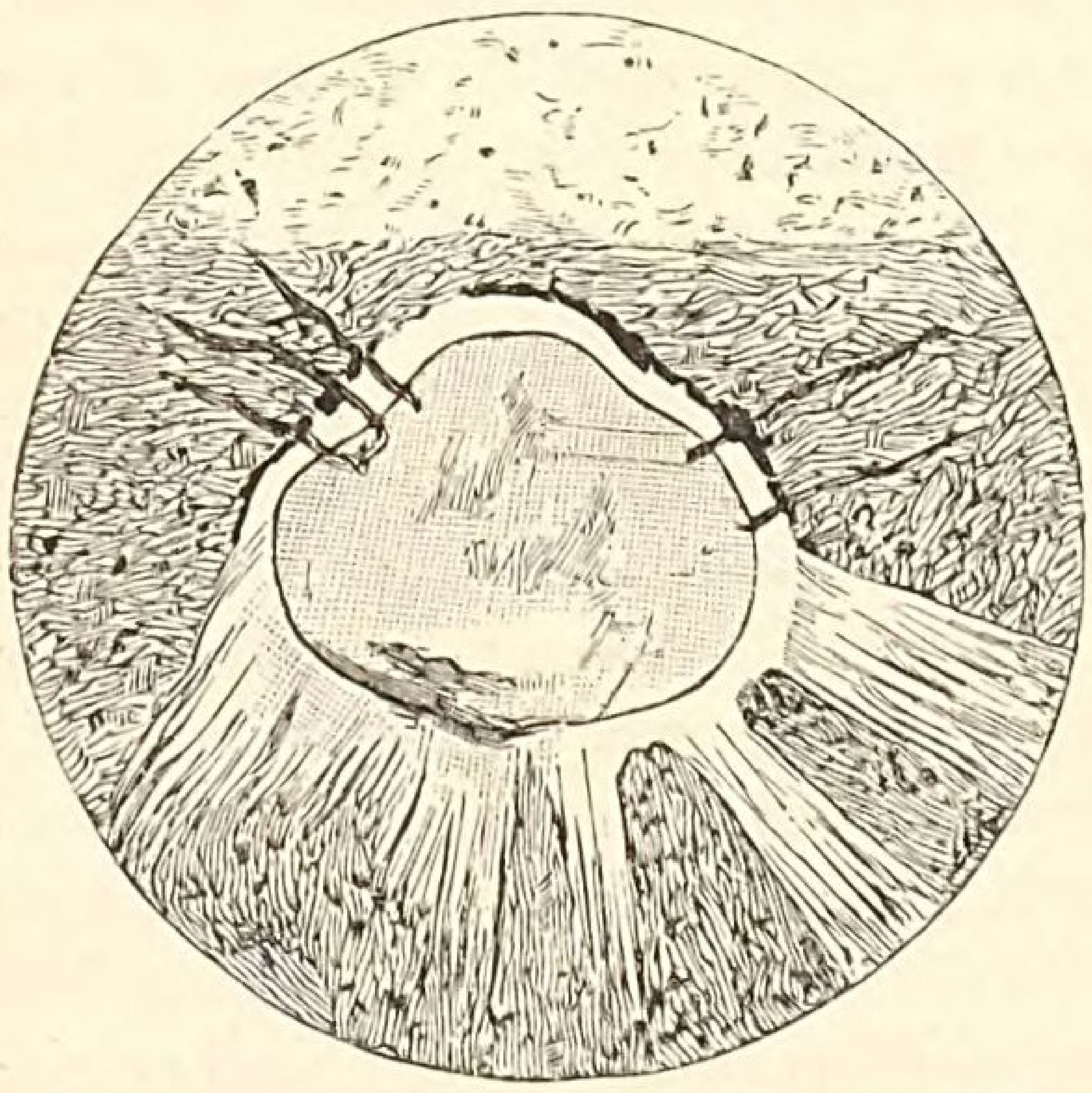
Zahl, Grösse, Form und Farbe der Blutungsherde stellen sich in der einzelnen Netzhaut ausserordentlich verschieden dar. Wenn gross und ausgedehnt, selbst über ein Drittel oder die Hälfte des Netzhautareals schalenförmig ausgebreitet, sind sie gewöhnlich solitär oder doch nur in geringer Menge vorhanden; wogegen andererseits wieder eine Unzahl, dann meist kleiner und kleinster Blutfleckchen über die Retina verstreut liegen. Die Configuration der einzelnen Blutung hängt ab von ihren Ausmaassen, aber noch mehr davon, in welche Gewebsstraten der Membran die Blutflüssigkeit ergossen wurde und in welcher Beziehung das Extravasat noch zu seinem Gefässe steht. Entweder kann ein Zusammenhang des Blutherdes mit einer Gefässramification überhaupt nicht nachgewiesen werden, oder es liegt die Apoplexie dem Gefässe direct an, kann dasselbe in Spindelform auf eine Strecke weit umscheiden oder endlich eine ausgebreitete Blutung verdeckt und unterbricht den Verlauf des Gefässes überhaupt. Ihrer Form nach erscheint eine Blutung entweder rund oder doch rundlich, unregelmässig, strichförmig, wenn das Blut sich zwischen die Ausstrahlungen der Müller'schen Radialfasern ergossen hatte, an ihren Rändern nicht selten zerfasert. Die Farbe der Apoplexie schwankt in weiten Grenzen und entspricht meist der Dicke sowie dem Alter der Blutschichte. Blutungen, welche die Netz-

haut in nahezu allen Schichten durchsetzen, erscheinen naturgemäss intensiver gefärbt als dünne Ergiessungen, deren Ausbreitung sich vielleicht lediglich auf die Körner- oder die Faserschichte beschränkt. Frische Hämorrhagien sehen kirschroth aus, mit zunehmender Dauer des Bestehens blassen sie ab und werden entweder bräunlich oder schwärzlich (Ablagerung von Pigment, Melanin); oder in anderen Fällen bleiben weisslich oder gelblich gefärbte Plaques als dauernde Residuen eines früheren Blutergusses zurück, während nicht selten, insbesondere kleinere Blutungen wiederum gänzlich der Resorption anheimfallen, spurlos verschwinden können, ohne dass die histologische Structur der Netzhaut irgendwelche Schädigung erlitten hätte.

IV. Bildungsanomalien des Sehnerven und der Netzhaut.

Der Nervus opticus ist aus einer grossen Zahl von Nervenfasern zusammengesetzt, die man auf mindestens eine halbe Million nicht zu hoch anschlägt. Während des ganzen orbitalen Verlaufes des Sehnervenstammes besitzt die einzelne Nervenfaser eine Markscheide (welche auf dem Längsschnitte als doppelter Contour erscheint), den sie aber beim Eintritte in die Lamina cribrosa oder spätestens in der Papilla optica ablegt. Von hier aus biegen alle Nervenfasern sich nach der Netzhaut um und strahlen radiär als sehr feine, vom Nervenmarke befreite, nackte Axencylinder in sie ein, eine eigene, nach der Ora serrata hin stetig dünner werdende und sich schliesslich verlierende Schichte, die Nervenfaserschichte bildend. Der Verlust des Markmantels ist die Ursache, wesshalb diese retinale Schichte im Leben und noch kurze Zeit nach dem Tode — bevor die cadaveröse Trübung auftritt — durchsichtig ist und das unter ihr gelegene Tapetum erkennen lässt. Als angeborene Anomalie kann es ausnahmsweise vorkommen, dass einzelne oder mehrere Bündel von Axencylindern beim Uebergange in die Faserschichte ihre Markscheide eine Strecke weit noch beibehalten oder in der Netzhaut von Neuem markhaltig werden; dadurch ist ein Theil der Netzhaut in der directen Umgebung der Sehnerveneintrittsstelle mit markhaltigen Fasern versorgt und diese Stellen, die meist in der Configuration von Flecken oder Plaques sich ziemlich unmittelbar an den Rand der Papille anschliessen, erscheinen nun nicht mehr transparent, vielmehr opak, getrübt, weissglänzend. Beim Kaninchen ist dieser Zustand physiologisch, dort wird die horizontal ovale Eintrittsstelle des Sehnerven zu beiden Seiten umgeben von flügelartig gestalteten markhaltigen Partien.

Fig. 129.



Markhaltige Sehnervenfasern vom Pferde. In ophthalm. Vergrösserung (Bajer).

Einen typischen Fall von doppelt contourirten Sehnervenfasern beschreibt *Berlin* vom Pferde folgendermaassen: „Der sonst normale Sehnerv hat an seinem unteren Umfange ein zartes, grauweisses, stellenweise flockiges Anhängsel, welches hier und da durch den röthlich durchscheinenden Augenhintergrund unterbrochen

wird. Die Höhe dieses Anhängsels beträgt etwa 1/4 des senkrechten Papillendurchmessers, während es in seiner Breitenausdehnung ca. 1/3 des gesammten Sehnervenumfanges einnimmt. Der hintere Theil zeigt eine deutlich ausgesprochene, radienförmige Streifung, welche exact in der Richtung der Sehnervenfasernausbreitung verläuft. Sie erinnert in ihrer fächerartigen Anordnung und ihrer Farbe lebhaft an die beim Kaninchen normal vorkommenden Ausstrahlungen doppelt contourirter Nervenfasern am oberen resp. unteren Papillenrande."

Bereits a. a. O. wurde erwähnt, dass in den seltenen Fällen, in welchen sich innerhalb des Augapfels Neoplasmen, und dann fast ausnahmslos maligne Tumoren, entwickeln, dieselben bei unseren Hausthieren regelmässig ihren Ausgang von der Aderhaut nehmen. Lediglich in einem einzigen, von *Born* näher beschriebenen Falle war ein Rundzellensarcom im Gewebe der Netzhaut entstanden, das dann rasch gewachsen war, die Binnenräume des Augapfels anfüllte und nach Perforation der Hornhaut an der äusseren Oberfläche des Bulbus noch weiter wucherte. Die beim Menschen, namentlich im kindlichen Alter, nicht seltenen Gliome der Netzhaut, welche dort aus dem weichen Bindegewebe der Retina, ähnlich wie aus der Neuroglia des Gehirnes, hervorgehen, scheinen bei den Hausthieren überhaupt bislang nicht angetroffen worden zu sein.

IV. Anomalien der Krystalllinse.

I. Lageanomalien der Linse.

Man unterscheidet in den Fällen, bei welchen die Krystalllinse ihre normale Lagerung im Pupillargebiete nicht einnimmt, sondern in andere Bezirke des Augapfels oder in seine Umgebung verlagert ist, eine **Luxation** (Dislocation) und eine **Ectopie.** Mit ersterer Bezeichnung (Luxation) stellt man fest, dass die Linse ehemals in ihrer normalen Lage sich befand, dann aber in Folge irgend eines Ereignisses aus ihrem Rahmen herausgetreten ist; im seltenen Falle der Ectopie dagegen hatte der Krystall niemals den ihm zukommenden Platz eingenommen, durch einen fehlerhaften Ablauf der embryonalen Entwicklung des Auges die anatomische Fixation innerhalb des Ciliarringes nicht erreicht, er blieb vielmehr und zwar gewöhnlich in abnormer Kleinheit und gelegentlich getrübt anderen Ortes im Auge und an die Augenhäute festgeheftet liegen.

Die Luxation der Linse kann graduell verschieden sein, je nachdem sie vollständig oder nur mit einem Segmente das Pupillargebiet verlassen hat und man spricht dann von einer Luxation im engeren Sinne, wenn die Linse mit allen ihren Theilen, also in toto, aus der Umrahmung des Ciliarringes herausgerückt ist, von einer Subluxation dagegen, sobald sie wohl noch innerhalb des Ciliarringes haftet, aber eine Drehung und Verschiebung dortselbst erlitten hat.

Diese Lageveränderungen des Krystallkörpers sind stets Folge einer Zerstörung des stark elastischen Aufhängebandes der Linse (Ligamentum suspensorium lentis), welches sich in der Circumferenz der Linse an deren Rand inserirt und diesen an das Corpus ciliare anheftet. Als Ursache für die Zusammenhangstrennung des Ligamentes und der daraus resultirenden Luxation, resp.

Subluxation wirken entweder ein Trauma oder pathologische Zustände von Binnenorganen des Augapfels. Ersterenfalls droht die Gefahr von stumpfen, heftigen Schlägen, welche das Auge direct oder das den Bulbus umhüllende knöcherne Gehäuse treffen, wobei die contundirende Gewalt durch Erschütterung oder Compression des Augapfels die partielle oder totale Zerreissung des Linsenbandes entstehen lässt — mit oder ohne gleichzeitiger Verletzung der Augenkapsel. Von Erkrankungen des Augapfels sind zu nennen alle in seiner vorderen Hälfte sich abspielenden Processe, welche schliesslich zu einer Dehnung dieser Partie des Bulbus führen und dabei das Aufhängeband successive immer stärker zerren und es schliesslich einreissen (z. B. Staphylome); weiters die Verflüssigung des Glaskörpers, wobei der destructive Vorgang sich per continuitatem et contiguitatem direct auf das Ligamentum suspensorium lentis fortpflanzt. Zu gleichem Resultate führt in manchen Fällen ein Secessus retinae, wenn die abgelöste Netzhaut sich in einen von der Papilla optica quer durch den Glaskörperraum gegen die hintere Fläche der Linse zu ziehenden soliden Strang umgewandelt hat; Zubildung von Bindegewebe verkürzt allmählig diesen Strang, wobei die Linse mechanisch glaskörperwärts gezogen wird.

Ist durch Zerreissung oder Auflösung des Ligamentum suspensorium lentis die Linse mobilisirt, so wird die veranlassende Ursache, z. B. die Richtung, in der eine contundirende Gewalt den Augapfel trifft, bestimmen, wohin im Bulbus der Krystall gedrängt wird: entweder er stürzt nach hinten in den Glaskörper hinab — Luxatio ad corpus vitreum; oder entschlüpft nach vorne zu in den Raum der vorderen Augenkammer — Luxatio ad cameram anteriorem; oder wenn gleichzeitig durch die Gewaltwirkung eine Berstung von Augenhäuten stattgefunden hat, kann die Linse durch die Rissstelle aus dem Augapfel hinausgequetscht werden und extraocular zwischen Sclera und Bindehaut sich festlagern — subconjunctivale Luxation.

Die weiteren Schicksale luxirter Linsen gestalten sich ausserordentlich mannigfaltig; die erste grob anatomische Veränderung, welche sich sehr rasch an die Lageanomalie anschliesst, ist eine stetige Abnahme der Durchsichtigkeit des Organes, die Krystalllinse wird grau und schliesslich weiss, sie trübt sich cataractös. Oft ist damit eine Aenderung ihres Volumens verknüpft; wenn auch in einzelnen Fällen die luxirte Linse frühere Grösse und Umfang sehr lange Zeit conserviren kann, erleidet sie häufiger entweder eine Vergrösserung und bläht sich in Folge übermässig starker Durchfeuchtung mit Flüssigkeit (z. B. in der vorderen Augenkammer) stark auf oder sie schrumpft in Folge Zerfalls und nachfolgender Resorption der histologischen Elemente, und dieser Resorptionsprocess kann soweit gehen, dass schliesslich die Linse im Auge völlig verschwindet. In wieder anderen Fällen combiniren sich beide Destructionsprocesse in der Art, dass durch vorausgehende Blähung die Lockerung und der Zerfall der Linsenfasern vorbereitet wird, worauf die ursprünglich vergrösserte Linse rasch der Schrumpfung und Aufsaugung anheimfällt.

Neben den Veränderungen, welche die luxirte Linse selbst erleidet, treffen wir nicht selten auf anderweitige, secundär entstandene pathologische Zustände der Augenhäute. Jede Form der Luxation führt zu einer Reizung der Iris und des Ciliarkörpers und bringt so eine bald mehr niedergradige, bald vehemente Entzündung dieser Theile zu Stande; denn es wirkt die Linse sowohl in der Vorderkammer wie im Glaskörperraume als Fremdkörper und je leichter be-

weglich sie ist (beispielsweise bei gleichzeitig vorhandener Glaskörperverflüssigung), desto heftiger wird sie bei allen Bewegungen des Augapfels auf das Corpus ciliare aufschlagen und dasselbe in den Zustand chronischer Entzündung versetzen.

II. Anomalien der Durchsichtigkeit der Linse.

Die Krystalllinse des Auges hat die Aufgabe als brechendes Medium eine optische Wirksamkeit zu entfalten, indem sie den Gang der in das Auge einfallenden und aus demselben zurückkehrenden Lichtstrahlen wie eine biconvexe Glaslinse von einer bestimmten Brechkraft beeinflusst; diesen Zweck kann sie nur erfüllen, so lange das Organ seine ungeminderte Durchsichtigkeit besitzt. Und letztere Eigenschaft wird bei allen den sehr häufigen krankhaften Zuständen des Krystallkörpers am frühesten und in sichtbarster Weise alterirt. Mögen den innerhalb der Linse sich abspielenden pathologischen Processen gröber-anatomische oder histologische Veränderungen des Gewebes zu Grunde liegen, welche immer es sind, sie erzielen in erster Linie eine theilweise oder völlige Trübung der Durchsichtigkeit, ein Grau- oder Weisswerden der Linse und jede solche Opacität bezeichnen wir als **Cataracta** (κατ-αράσσω reisse herab) oder grauen Star[1]. Es ist demnach der Star keine Anomalie, welche jedenfalls und stets auf der gleichen pathologischen Basis sich entwickelt; verschiedenartige Ursachen können die Verdunkelung der Linse herbeiführen und eine Reihe der mannigfaltigsten Störungen und Gewebsumwandlungen werden bei der mikroskopischen Durchforschung stariger Linsen aufgefunden: sie alle haben das Gemeinsame, dass sie zu einer cataractösen Trübung der Linse führen.

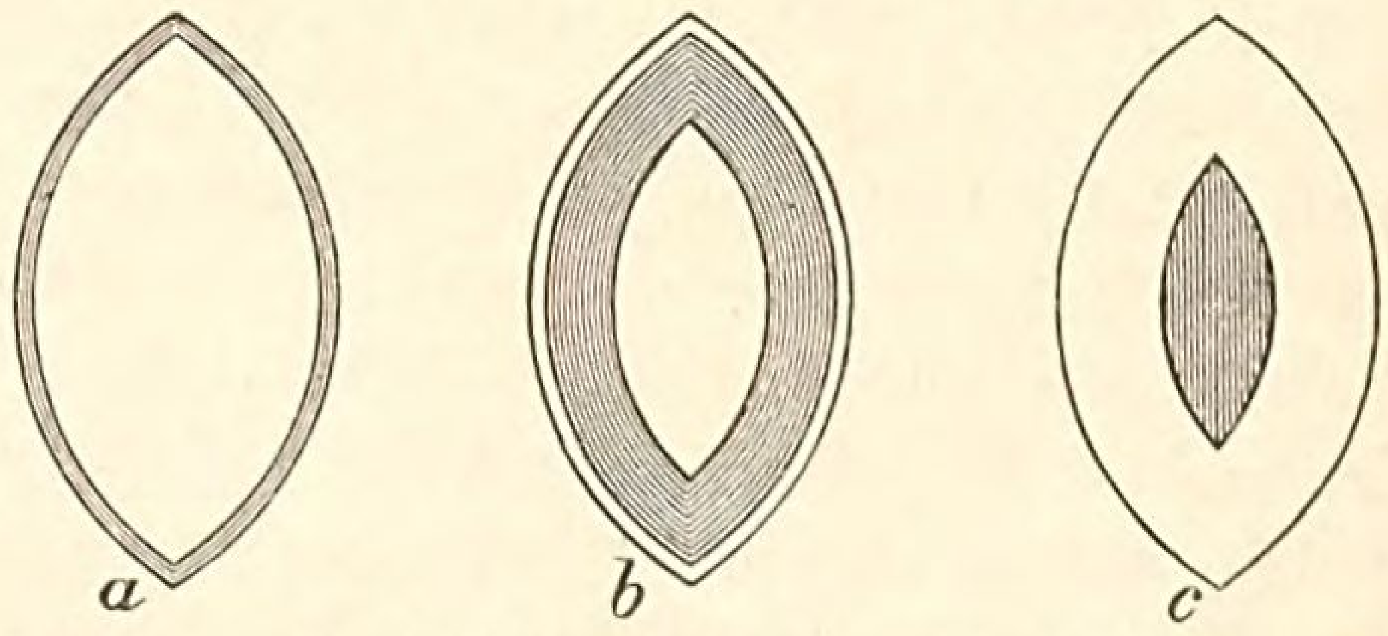
Nachdem so viele Noxen starige Linsen erzeugen, die jeweilig ein variables pathologisches Bild aufweisen, war das Bedürfniss vorhanden, besondere Formen der Cataract aufzustellen, d. h. die am häufigsten vorkommenden Linsenopacitäten unter Zugrundelegung ihrer hervorstechendsten physikalischen, anatomischen, histologischen, ätiologischen und sonstigen Eigenschaften durch eine eigene Nomenclatur zu charakterisiren. Bei der Untersuchung cataractöser Linsen ist es Uebung, zunächst von den bislang besprochenen Fällen der Erkrankung der Linse, und nur dieser — **Cataracta vera**, echter Star — andere und seltenere Zustände zu unterscheiden, bei welchen sich trübe und undurchsichtige Massen, die mit anderen Membranen des Auges nicht im Zusammenhange stehen, an die

[1]) Die früher üblich gewesene Schreibweise „Staar" ist jetzt allgemein aufgegeben; die Bezeichnung hat mit dem Vogel Staar gar nichts zu thun, sondern ist vom goth. stairan, ahd. stéran = unbeweglich, starr stehen abzuleiten. Weil mit dem Ausdrucke „Star" nur ein Symptom einer Augenkrankheit, nämlich der starre, bewegungslose Blick genannt wurde, so ist begreiflich, dass dieser Name für verschiedene Augenkrankheiten Verwendung fand, wobei die Specialdiagnose durch Beifügung eines Epitheton erfolgte; so verbreitet sich *George Bartisch* in seiner Ophthalmodouleia (1583) über den „grünen", „weissen", „gelben" und „blauen" Staar. Gegenwärtig ist unter „Star" nur der graue Star, die Cataract zu verstehen. Höchstens stossen wir in der modernen augenärztlichen Sprache noch auf die Zusammensetzungen „schwarzer Star" und „grüner Star", wofür aber entsprechender die Kunstausdrücke Amaurosis resp. Glaucom gewählt werden.

Linse angelagert haben, **Cataracta spuria,** falscher Star. Solche Auflagerungen präsentiren sich als pigmentirtes Exsudat, bindegewebige und oft dicke und breite Schwarten, Fäden u. dergl.; sie stellen die Residuen vorausgegangener und unvollständig ausgeheilter iritischer oder cyclitischer Processe dar und sind auf der vorderen resp. hinteren Linsenkapsel festgewachsen, so eine Art von Beschlag bildend für die Oberfläche der Linse, welch letztere sogar volle Durchsichtigkeit sich bewahrt haben kann. Eine besondere Form falschen Stares bildet sich, wenn gelegentlich der Perforation eines Corneageschwüres unter Ablauf des Kammerwassers und Aufhebung des Raumes der vorderen Augenkammer die vordere Linsenfläche vorübergehend an die Durchbruchstelle der Hornhaut zu liegen kommt; von dem Exsudate und Narbengewebe, welches die Schliessung des Hornhautloches besorgt, bleibt ein Rest auf der vorderen Linsenkapsel aufgelöthet und haftet lebenslang als weisses Fädchen oder Flöckchen dortselbst, auch wenn nach Verstopfung der Hornhautöffnung die vordere Augenkammer sich wieder gebildet und die Linse in ihre normale Lage in das Pupillargebiet zurückgerückt worden ist.

Bei der Classification des einzelnen Falles von grauem Star unterscheidet man, ob die Linse in allen ihren Theilen trübe und opak geworden ist — **C. totalis,**

Fig. 130.



Schematische Darstellung der Linsentrübungen: a Cataracta capsularis, b Cataracta corticalis, c Cataracta nuclearis.

oder ob nur kleine und kleinste, vielleicht stecknadelkopfgrosse Bezirke im Linsenareale grau und weiss verfärbt erscheinen — **C. partialis.** Letzterenfalls besteht für die Zukunft die Möglichkeit, dass die starigen Flecken des Krystallkörpers keine Tendenz zeigen, sich zu vergrössern und über kurz oder lang auf ihre Nachbarschaft auszubreiten, sie conserviren sich in ihrer ursprünglichen Ausdehnung, Form und Grösse lebenslang — **C. stationaria;** oder es werden durch Fortwirkung der veranlassenden Ursache und Vordringen des pathologischen Processes auf das den starigen Herd umgebende Gewebe immer weitere Linsentheile ergriffen, so dass der Partialstar schliesslich in eine Totalcataract übergeführt wird — **C. progressiva.** In anatomischer Hinsicht trennen wir die Fälle, in welchen lediglich die Linsenkapsel getrübt ist — **C. capsularis,** von anderen, bei denen der Starbildung Veränderungen im eigentlichen Linsenkörper zu Grunde liegen — **C. lenticularis;** letztere differenziren sich wieder, je nachdem die weichere Rindensubstanz oder der härtere Linsenkern erkrankt, in die C. l. corticalis und die C. l. nuclearis. Ist gleichzeitig Kapsel- und Linsenstar vorhanden, so bezeichnet man ihn als **C. capsularis-lenticularis.** Hinsichtlich der Gestalt, Farbe und Consistenz des Stares haben sich in der Augenheilkunde für einzelne, häufiger vorkommende Starformen gewisse Namen eingebürgert; so

spricht man von Starpunkten, **C. punctata** — kleine und kleinste, einzeln oder zu mehreren in Kapsel oder Linsenkörper sitzende, punkt- und staubförmige Trübungen; Balkenstar — die Punkte haben sich zu mehr oder weniger dicken Strichen ausgezogen und verlängert; Sternstar, **C. stellata** — die einzelnen starigen Punkte haben sich so gruppirt, dass daraus innerhalb der Linse eine sternartige Figur entsteht; **C. nigra** — Grauschwarzstar; Perlmutterstar — die einzelnen nicht allzu grossen Trübungen haben das Aussehen conglobirter, glänzender und flimmender Schüppchen. Der Consistenz, dem Widerstande nach, welchen die Linse beim Durchschneiden dem Messer bietet, unterscheidet man den weichen Star — **C. mollis,** den harten Star **C. dura;** die **C. mixta,** gemischt harter Star, besitzt einen harten Kern mit auffallend weicher Linsenrinde. Die Extreme in der Consistenz des Stares werden angegeben als **C. fluida s. lactea** (wegen seiner milchweissen Farbe), **C. lapida, C. calcaria, C. gypsea, C. arido-siliquosa,** der trockenhülsige Star, bei welch letzterem die beiden Kapselhälften wenig übrig gebliebenes, sandig verändertes Linsengewebe noch einschliessen, so dass diese Linsenrudimente mehr den Eindruck einer derbzähen, flachen oder vorgewölbten und getrübten Membran machen. Besondere Bedeutung besitzt die namentlich beim Pferde häufig beobachtete **C. accreta,** der angewachsene Star, bei welchem der getrübte Krystall mit benachbarten Organen und zwar mit der Iris, den Ciliarfortsätzen oder mit bindegewebigen Neubildungen im Glaskörper verwachsen ist. Solche Verklebungen und Verwachsungen sind die Folge von vorausgegangenen Entzündungen der gedachten Nachbargebilde, wobei als Bindemittel zwischen die fixirte Membran und die trübe Linse sich theils eine hyaline amorphe Masse, Pigmentkörnchen, theils dünne bindegewebige Platten einlagerten (Synechia posterior).

Ist das Auge ausser der Cataract von jeglicher sonstigen Anomalie frei, so bezeichnet man die Linsentrübung als einfache, nicht complicirte Cataract. Lassen sich dagegen innerhalb des Bulbus noch anderweitige, und dann zu der starigen Veränderung oft in directer ätiologischer Beziehung stehende pathologische Processe auffinden, so liegt eine complicirte Cataract vor. Abgesehen von Hornhautnarben und Corneatrübungen überhaupt, und von hinteren Synechien stösst man am häufigsten bei der Section solcher mit complicirtem Star behafteter Augen auf Krankheitszustände der hinteren Augapfelhälfte; insbesondere begleiten die verschiedenen Formen der Aderhautentzündung (Chorioïditis), Netzhautentzündung (Retinitis), Netzhautablösung (Secessus retinae) und Sehnervenatrophie das Ereigniss der Starentwicklung. Und weil namentlich entzündliche Vorgänge innerhalb des Uvealtractus die Linse in Mitleidenschaft ziehen und Ursache für die Starbildung sind, hat man diese Form des complicirten Stares mit der Bezeichnung der C. chorioidealis belegt. Andere Ursachen, als ebengenannte Beeinflussung des Krystallkörpers durch iritische, cyclitische und chorioiditische Vorgänge sind in der Rückwirkung einer allgemeinen Störung der Ernährung (constitutionelle Erkrankungen) auf die Linse zu suchen. In allen Fällen, in welchen für die Doppelseitigkeit eines Stares sich directe Ursachen nicht constatiren lassen, spricht die gleichzeitige und oft gleichmässige Erkrankung der beiden Linsen für eine allgemeine einwirkende Noxe. Das beste Beispiel für die Schädigung der Krystalllinse durch Constitutionsanomalien ist die Beobachtung, dass im Decurs des Diabetes mellitus eine bilaterale Linsentrübung einsetzt und in späteren Stadien der Zuckerharn-

ruhr zur Cataracta totalis führt — C. diabetica. Das Product eines Involutionszustandes stellt der besonders bei Hunden und Kühen häufig vorgefundene Altersstar, C. senilis, dar. Eine weitere Anzahl von Linsentrübungen verdankt ihre Entstehung localen Ernährungsstörungen, Aenderungen in der Diffusion des nutritiven Flüssigkeitsstromes von den benachbarten Organen zur Linse, ja von den äusseren Partien des Krystallkörpers zu seinen inneren, von Linsenfaser zu Faser. Ebenso kann angenommen werden, dass eine chemische Alteration der ernährenden Lymphe für die Integrität der Linsensubstanz nicht gleichgiltig ist.

In einer Reihe von Fällen ist die starige Trübung die Folge einer Verletzung der Linse, einer Sprengung ihrer Kapsel — C. traumatica.

V. Anomalien des Glaskörpers.

I. Entzündung des Glaskörpers; Hyalitis.

Die Frage, ob eine primäre, direct von dem zellen- und blutgefässlosen Parenchym des Glaskörpers ihren Ausgang nehmende spontane Entzündung überhaupt möglich ist, bleibt noch unentschieden; experimentelle Untersuchungen scheinen sie in bejahendem Sinne lösen zu wollen. Eine besondere praktische Bedeutung hat sie jedenfalls bei unseren Hausthieren nicht, weil dort die eitrige Hyalitis nur secundär auftritt als Folgezustand nach perforirenden Verletzungen der Augenkapsel und dabei geschehener Infection der Wundränder, wobei die Glaskörpervereiterung dann ihren Ausgangspunkt von diesen Stellen der bei dem Trauma verletzten Umhüllungsmembranen nimmt, von wo die Eiterkörperchen in das Corpus vitreum immigriren. Die Suppuration des Glaskörpers kann ferner nach eitriger Cyclitis, Chorioiditis, Iritis, bei der Anwesenheit von Fremdkörpern im Auge eintreten und Theilerscheinung einer Panophthalmitis sein; dann kommt sie schliesslich im Verlaufe von metastatischen Ophthalmien vor, wenn bei innerlichen Krankheiten von irgend einer Stelle des Körpers aus eine Embolisirung von Aderhautblutgefässen mit infectiösen Embolis erfolgt ist. Der Glaskörper verwandelt sich dabei in eine eitrige, gelblichweisse, dickflüssige Masse und wenn der Eiterungsprocess auf die übrigen Binnenorgane des Bulbus übergreift, so wird der ganze Augapfel manchmal unter Zerstörung und eitriger Einschmelzung seines Inhaltes innerhalb weniger Tage zu einem grossen Eiterpfropf, der schliesslich bersten kann.

II. Anomalien der Durchsichtigkeit des Glaskörpers.

Während der gesunde, unveränderte Glaskörper in allen seinen Abschnitten völlige Transparenz besitzt, erleidet sein Gewebe im Verlaufe und anschliessend an pathologische Processe im Glaskörper und noch viel häufiger in den benachbarten Membranen oft eine Einbusse der Durchsichtigkeit in Folge Einlagerung von Gewebselementen oder Gewebsderivaten; diese immigrirten organischen, resp. organisirten Bildungen bezeichnet man im Allgemeinen als Trübungen oder Opacitäten, wie wesentlich verschieden auch im Einzelfalle ihre Grösse, Form, Provenienz und histologische Beschaffenheit sein mögen. Bald den ganzen Glaskörper in grossen Mengen erfüllend, bald in spärlicher Zahl vorhanden und

auf den einen oder anderen Glaskörperabschnitt beschränkt, erscheinen sie morphologisch als manchmal in Unzahl eingelagerte, aber noch erkennbare feinste Pünktchen und Stäubchen, als Flöckchen, geiselartige und gewundene verschieden ausgedehnte Fädchen, schliesslich als grosse plastische Trübungen und membranöse Gebilde, welche den halben Glaskörper durchsetzen können. Um bei der Autopsie vorgefundene Opacitäten näher zu bezeichnen, empfiehlt es sich (wie das klinisch geschieht), sie in den aus praktischen Gründen aufgestellten drei Hauptgruppen unterzubringen: Glaskörperstaub, Glaskörperflocken und Fäden, Glaskörpermembranen.

Ursächlich können zwei verschiedene Arten der Entstehung derartiger Verdunkelungen angenommen werden. Entweder sind die Trübungen als Zerfallsproducte der normalen Elemente des Glaskörpers aufzufassen, wobei in Folge vorausgegangener Erkrankungen des Corpus vitreum dessen Stroma der Zerstörung anheimfiel und einzelne Gewebsreste in der Form von Opacitäten übrig blieben — wohl der seltenste Fall. Oder dieselben sind durch Immigration und nachfolgender Transformation zelliger Elemente von dessen Umgebung her in den Glaskörper entstanden; diess ist als der gewöhnliche und hauptsächlichste Bildungsvorgang anzusehen. In der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle, in denen sie angetroffen werden, stellen die Trübungen im Glaskörper Begleit- resp. Folgeerscheinungen von primären entzündlichen Erkrankungen im vorderen oder hinteren Abschnitte des Uvealtractus dar (Cyclitis, Iridocyclitis, Chorioiditis); der Entstehungsprocess spielt sich in der Weise ab, dass die dort gebildeten Exsudatmassen zunächst auf die innere Oberfläche der Chorioidea oder des Corpus ciliare gelangen, um dann von dort in staubartiger oder flockiger Configuration in die Glaskörperkugel einzudringen, worauf daselbst und nach einiger Zeit die Umbildung der Exsudattheilchen in Bindegewebsflöckchen erfolgt. Desswegen stellen Glaskörperopacitäten, um nicht zu sagen regelmässige, so doch häufige Complicationen von cyclitischen und chorioiditischen Leiden dar; namentlich oft treffen wir auf sie im Decursus der sog. periodischen Augenentzündung des Pferdes (Iridochorioiditis recidiva), wenn die einzelnen Entzündungsanfälle vorwiegend in den hinteren (chorioidealen) Abtheilungen des Uvealtractus localisirt gewesen waren. Gelegentlich organisiren sich dichte Exsudatmassen späterhin zu festen, schwartigen, membranösen, den Glaskörper in verschiedener Weise durchsetzenden bindegewebigen Spangen und Netzwerken. In manchen Augen wieder lassen sich Trübungen auffinden, welche die Consequenzen von Erkrankungen der Netzhaut sind; gar nicht selten entwickeln sich weiters Glaskörperopacitäten aus Blutungen (siehe diese), welche von Retina und Chorioidea her in das Glaskörperstroma hinein ergossen wurden und, statt der Resorption zu verfallen, unter allmähliger Entfärbung zu Bindegewebsflocken sich umgewandelt haben. Oftmals werden Trübungen des Glaskörpers gleichzeitig mit Verflüssigung (Synchysis corporis vitrei) vergesellschaftet vorgefunden.

III. Anomalien der Consistenz; Glaskörperverflüssigung.

Insbesondere beim Pferde, aber gelegentlich auch bei den übrigen Hausthieren trifft man auf Augäpfel, die — entweder in ihrer äusseren Gestalt und Form nicht alterirt und in der Structur ihrer Binnenorgane unversehrt, oder in anderen Fällen schon mehr oder weniger der phthisischen Schrumpfung und

Deformation verfallen — bei der äusserlichen Betastung durch abnorme Weichheit, eine bedeutende Minderung ihres Härtegrades Aufmerksamkeit erregen; der Grund für die geringe Resistenz des Bulbus und die verminderte Spannung seiner Umhüllungshäute wird bei der Section gewöhnlich in einer **Synchysis corporis vitrei** (συν-χέω giesse zusammen), der Glaskörperverflüssigung gefunden. Man versteht darunter eine Veränderung des Aggregatzustandes der Glaskörpersubstanz, wobei die normale, eiweiss- oder leimartige Consistenz in Verlust kommt und in einen mehr weniger vollkommen flüssigen Zustand übergeht, so dass in den extremsten Fällen der Glaskörper bei einem durch das Auge geführten Schnitt wie ein wässeriges Fluidum hervorstürzt und abläuft. Diese Veränderung kann in einzelnen Fällen localisirt sein, d. h. sie beschränkt sich mehr auf die vorderen oder die hinteren Abschnitte des Glaskörpergewebes; und im Gegensatze bildet sich oft eine totale Synchysis aus, von welcher gar keine Partie des Glaskörpers verschont bleibt.

Manchmal und zwar wenn anderweitige krankhafte Veränderungen in einem der Glaskörperverflüssigung anheimgefallenen Augapfel nicht aufzufinden sind und der Process bilateral abläuft, wird das Leiden als eine Alterserscheinung aufgefasst und ihr besondere Bedeutung nicht beigemessen. In der grossen Mehrzahl der Fälle aber kann die Synchysis nicht als primäre Krankheit gelten, sondern sie stellt sich consecutiv im Anschlusse an vorausgegangene tiefgreifende Gewebsalterationen innerhalb des Bulbus ein; so ist sie die gewöhnliche Folge schwerer und langanhaltender Entzündungsprocesse im Corpus ciliare und in der Chorioidea, welche secretorische Störungen herbeiführen. Aus diesen Gründen lässt sich in Augen, welche mehrere Anfälle recidivirender Iridochorioiditis (sog. periodischer Augenentzündung des Pferdes) durchgemacht haben, schliesslich bei der Section fast regelmässig ein in höherem oder niederem Grade verflüssigter Glaskörper constatiren. Weil diese pathologischen Veränderungen (Iridochorioiditis, Iridocyclitis, Chorioretinitis) andererseits auch gleichzeitig die häufigsten Ursachen für die Entstehung von hämorrhagischen und exsudativen Glaskörperopacitäten sind, sehen wir ziemlich oft Glaskörperverflüssigung und Glaskörpertrübungen mit einander vergesellschaftet.

Gelegentlich ereignet es sich, dass ein verflüssigter Glaskörper krystallinische Einlagerungen erhält; öffnet man ein solches Auge, so schwemmt das austretende Fluidum staubartige, aber auch ansehnlichere bis stecknadelkopfgrosse, gewöhnlich lebhaft glänzende Partikelchen oft in Unzahl aus, die sich unter dem Mikroskope zu einem Filz oder Büschelwerk von Krystallen auflösen, der Regel nach Cholestearin-, Tyrosin- und Leucinkrystalle. Man hat die Erscheinung — wohl mehr vom klinischen Standpunkte aus, weil bei der Augenspiegeluntersuchung die grell beleuchteten Krystallkörper ein herrliches Flimmern und Glitzern hervorrufen — als Synchysis scintillans oder Scintillatio oculi bezeichnet. Eine besondere Schädigung des Auges ist durch sie bislang nicht beobachtet und desshalb ist man geneigt, die Synchysis scintillans lediglich als senile Veränderung aufzufassen.

IV. Glaskörperblutungen.

Ergiessungen von Blut treten in den Raum des Glaskörpers hinein des Oefteren auf und sie stellen die Consequenzen einer ganzen Reihe von pathologischen Zuständen und Ereignissen dar. Abgesehen davon, dass den Augapfel

heftig treffende traumatische Erschütterungen (Contusio bulbi) ihre Ursache sein können, finden sich Blutungen im Glaskörper im Decurs sowohl von localen Erkrankungen seiner Umhüllungsmembranen (Chorioidea, Retina, Corpus ciliare), als auch aus Anlass von constitutionellen und Blutleiden, Circulationsstörungen und Allgemeinerkrankungen des Blutgefässsystems, wobei letzterenfalls die Hämorrhagie der Regel nach aus den reichlich entwickelten Blutbahnen des Chorioidealstromas erfolgt.

Die Menge des ergossenen Blutes wird demgemäss im Einzelfall eine sehr unterschiedliche sein können. In den niedrigsten Graden lassen sich inmitten des Glaskörpergewebes kleine, eben noch wahrnehmbare Flocken und Flöckchen von Blutfarbe erkennen; dem gegenüber kommt es bei abundanten Hämorrhagien vor, dass eine colossale, den ganzen Glaskörper durchsetzende und seinen Raum erfüllende Blutanhäufung getroffen wird, das Organ ist zur förmlichen Blutkugel umgewandelt. Entstehungsursache und Grösse einer Blutung bestimmen — abgesehen von etwa vorhandenen Complicationen — deren weiteres Schicksal. Kleinere Hämorrhagien können, wozu sie aber auch längere Zeit, Wochen und Monate benöthigen, in Folge von Resorption verschwinden und im allergünstigsten Falle ein integres Glaskörpergewebe zurücklassen. Ausgedehntere, reichliche Blutherde pflegen der Regel nach unter langsamer Entfärbung Veranlassung zu geben zur späteren Bildung von persistirenden dicken, flockigen, klumpigen oder membranösen Glaskörpertrübungen. Durch Verkleinerung und Retraction solcher Blutkuchen und durch nachfolgende bindegewebige Metamorphosen kann es vorkommen, dass die den Glaskörper direct umhüllende Membran (die Retina) dem Zuge der sich verkleinernden Blutung, resp. der späteren Trübung folgt, und so können schliesslich Glaskörperhämorrhagien Veranlassung zu consecutiver Netzhautablösung werden.

V. Vorfall des Glaskörpers.

Erleidet die Augenkapsel in den Regionen, welche den Glaskörperraum umschliessen, durch eine zufällige traumatische Einwirkung oder gelegentlich einer operativen Encheirese eine völlige, d. h. perforirende Zusammenhangstrennung aller Umhüllungsmembranen, so bemerkt man im Anschlusse daran ein sofortiges Hervorquellen von Glaskörpergewebe aus der Schnittöffnung oder der Zerreissungsstelle, es ist zu einem Prolapsus des Glaskörpers gekommen. Die Quantität des vorgefallenen Glaskörpers ist abhängig einmal von der Höhe des im Momente der Durchtrennung herrschenden intraocularen Druckes, der Ausdehnung der Perforationsstelle und ganz besonders von der Consistenz, welche der Glaskörper besitzt. Ist die Menge des prolabirten Glaskörpergewebes keine zu beträchtliche, so wird das Vorkommniss vom Auge gewöhnlich verhältnissmässig gut ertragen. Eine eminente Gefahr besteht aber für das ganze Organ darin, dass der Glaskörperprolaps, wenn die vorgelagerten Gewebstheile nicht sofort nach dem Insulte reinlich und bis auf die letzte Spur abgetragen und entfernt worden waren, durch die freie Berührung mit der Aussenwelt Infectionen in hohem Maasse ausgesetzt ist und die Infection durch die Rissstelle hindurch sich ausserordentlich rasch auf das ganze übrige Glaskörpergewebe fortpflanzt und zur Entstehung einer infectiösen eitrigen Hyalitis und zum Glaskörperabscess Veranlassung wird, worauf eine consecutive Panophthalmie regelmässig zur Zer-

störung des Augapfels führt, günstigsten Falls mit einer Phthisis bulbi endigend, unter besonders widrigen Umständen aber sogar die sympathische Erkrankung des collateralen Auges zu Stande bringt — eine Befürchtung, die allerdings für unsere Hausthiere lange nicht so sehr gilt wie beim Menschen.

Eine besondere Art des Glaskörperprolaps ohne Sprengung oder Verletzung der Augenhüllen kann entstehen, wenn die Krystalllinse luxirt, wobei manchmal das zarte Grenzhäutchen des Glaskörpers zerreisst und dann ein Theil des dickflüssigen Glaskörpergewebes durch die Pupille hindurch in den Raum der vorderen Augenkammer nach vorwärts quillt. Hatte gleichzeitig (z. B. bei traumatischer Sprengung der Cornea, bei Perforation eines Hornhautgeschwüres) ein Durchbruch der Hornhaut stattgefunden oder spielen sich entzündliche Processe in den hinteren Partien des Corneagewebes ab, so kann späterhin der in die Vorderkammer eingetretene, prolabirte Glaskörper sich an die Rückfläche der Hornhaut anlöthen, was als Synechie des Glaskörpers (nach Analogie mit der vorderen Synechie der Iris) bezeichnet wird.

VI. Bildungsanomalien; Verknöcherung des Glaskörpers.

So völlig frei von Blutgefässen der Glaskörper im fertig gebildeten und gesunden Augapfel sich erweist, gibt es doch eine Zeit im Ablaufe der fötalen Entwicklung, zu der Glaskörpergefässe existiren; es durchzieht während des intrauterinen Lebens die Arteria hyaloidea, entspringend aus der Arteria centralis nervi optici und im Centralcanale des Glaskörpers eingebettet, den letzteren in der Richtung von der Eintrittsstelle des Sehnerven nach vorne bis zur Fossa patellaris, wo sie gegen die hintere Linsenkapsel ihr Ende erreicht. In sehr seltenen Fällen hat man beobachtet, dass diese Glaskörperarterie nicht gegen Schluss der Embryonalzeit programmmässig der Resorption anheimfiel und verschwand, sondern während des ganzen Lebens persistirte, wo sie sich als ein dünner, fadenförmiger Strang darstellt, der entweder noch Blut führt oder — wenn Obliteration des Gefässes erfolgt ist — von grauer Farbe erscheint. Eine Verwechslung dieses Gefässrudimentes mit faden- oder strangförmigen Glaskörperopacitäten ist zu vermeiden.

Die Bildung von wahrem Knochengewebe inmitten des Glaskörpers lässt sich nicht gerade selten, insbesondere beim Pferde antreffen; doch handelt es sich dann niemals um sonst gesunde und intacte Augäpfel, sondern vielmehr um einen nebenhergehenden, erst durch die Dissection des Bulbus aufgedeckten Befund. Das Auge, welches ein Osteom des Glaskörpers beherbergt, erscheint der Regel nach phthisisch, oft bis auf ein Drittel und darunter seines früheren Umfanges verkleinert in Folge vorausgegangener panophthalmischer Processe, von Iridochorioiditis, eitriger Zerstörung der Hornhaut u. dergl. m. Regelmässig ging eine durch diese ebengenannten Vorgänge herbeigeführte Inflammation des Glaskörpers (Hyalitis) voraus, in Folge deren das Corpus vitreum schliesslich zu einer derben, bald knolligen, knopfartigen oder bald strangförmigen und klumpigen Masse zusammenschrumpfte; und in diesem degenerirten Glaskörperreste entwickelt sich aus den bindegewebigen Gewebselementen heraus allmählig auch das Knochengewebe, einmal in Form eines schwachen, zerbrechlichen Scherbchens oder einer dünnen Knochenlamelle, bald ist es ein Knochenkern, der durch appositionelles Wachsthum solche Dimensionen annehmen kann, dass er als

spongiöse Knochenkugel nahezu den ganzen, noch übrig gebliebenen Glaskörperraum einnimmt.

VI. Anomalien der Lider.

1. Das **Entropium** (ἐν-τρέπω wende einwärts), Umstülpung der Lider in der Richtung nach dem Bulbus zu, die Einwärtswendung des oberen, des unteren oder beider Lider zugleich findet sich geradezu häufig beim Hunde, wird aber ausserdem auch bei den übrigen Hausthieren beobachtet und besteht darin, dass der freie Lidrand entweder nur in einem Theile (E. partiale, meist in der temporalen Hälfte), aber häufiger in seiner ganzen Ausdehnung (E. totale) sich nach einwärts kehrt und mit der ihm eingefügten Cilienreihe die Oberfläche des Augapfels, namentlich die Hornhaut berührt (Inversio); bei längerer Dauer des Processes kann diese Lage- und Formveränderung so bedeutend werden, dass das Lid wie eine Papierdüte nach innen zu aufgerollt erscheint. Weil in solchen Fällen von incompletem Lidschluss das Eindringen von Staubpartikeln in den Bindehautsack nicht völlig abgewehrt werden kann, aber mehr noch, weil an entropionirten Lidern statt der Conjunctiva palpebralis die Cilien und die straffen kurzen Haare des Hauttheiles des Lides mit der Cornea in Contact treten und bei jeder Lid- und Bulbusbewegung auf derselben herumreiben, wird in Folge des mechanischen Insultes das Entropium späterhin meist complicirt durch Auftreten von Erscheinungen der Conjunctivitis, pericornealer Injection und es stellt sich die Bildung von Geschwürchen, Infiltrationen und Pannus der Hornhaut ein.

Das Entropium stellt keinen primären Erkrankungsprocess dar, sondern ist, wie das Ektropium, stets die Folge gewisser vorausgegangener Krankheiten; nach den ätiologischen Momenten unterscheidet man

a) das durch Krampf des Schliessmuskels des Lides erzeugte Entropium (E. spasticum, Blepharospasmus, E. musculare spasmodicum) und
b) das Entropium, welches in Folge von Schrumpfungszuständen in der Conjunctiva, dem freien Lidrande und dem Tarsus entsteht (Narbenentropium).

Die erstere Form (E. spasticum) wird im Verlaufe von acuten Conjunctiviten und bei tieferen entzündlichen und schmerzhaften Erkrankungen des Bulbus angetroffen und liegt die Ursache in einer über das physiologische Maass hinausgehenden und anhaltenden Contraction des ciliaren Theiles des Musculus orbicularis. Mit Abschluss des ursächlichen Leidens verschwindet auch das Entropium spasticum der Regel nach wieder.

Die andere, zweite Art der Entstehung des Entropium schliesst sich am häufigsten an bestehende chronische, inveterirte Conjunctiviten an, besonders oft an die Conjunctivitis follicularis, in deren Verlaufe die Conjunctiva palpebralis aus Anlass der sich in ihr abspielenden histologischen Veränderungen schrumpft, wodurch bei der innigen Verbindung der Bindehaut mit dem unnachgiebigen Tarsus des Lides dieser verkrümmt, verkürzt und nach einwärts verbogen wird.

Ausserdem trifft man consecutiv Entropionirung der Lider an bei vorgeschritten phthisischen Augäpfeln und in Fällen, in denen der Bulbus mittelst Enucleation der Orbita entnommen wurde, weil hier die Stütze fehlt, welche die

Lider im Gegendrucke durch die Wölbung des Augapfels von innen her empfingen (E. bulbale).

2. Das **Ektropium** (ἐκ-τρέπω wende auswärts), Auswärtskehrung eines Lidrandes resp. eines ganzen Lides kommt dadurch zu Stande, dass zuerst die Lidkante ihre parallele Stellung zur Bulbusoberfläche verlässt und sich ab- und nach auswärts wendet und dann nach dem Hauttheile des Lides um- und überschlägt (Eversio), worauf eine mehr oder weniger vollständige Umstülpung und Umrollung der Fläche des Lides im spitzen, rechten oder selbst stumpfen Winkel erfolgt, so dass bei der höchsten Ausbildung des Leidens die behaarte Lidhaut gänzlich unsichtbar wird, wogegen an ihrer Stelle grössere Bezirke der Conjunctiva palpebralis erscheinen und sonst nicht sichtbare Abschnitte des Augapfels innerhalb der Lidspalte wahrgenommen werden.

Angetroffen wird das Ektropium einmal im Decurse von floriden, intensiven parenchymatösen Bindehautentzündungen, wobei das conjunctivale Gewebe übermässig anschwillt; weil im Bindehautsacke für eine derartige Volumszunahme der Platz fehlt, quillt die Conjunctiva über die Lidspalte hervor und evertirt das Lid. Doch kann man solche transitorische Auswärtswendungen des Lides nicht eigentlich dem Ektropium zurechnen. Dagegen ist das bleibende Ektropium als Symptom sehr verschiedener Grundleiden aufzufassen und wird verursacht durch chronische, umfangreiche bindegewebige oder sarcomatöse Wucherungen der Conjunctiva tarsi (E. luxurians, sarcomatosum), Erschlaffung und Lähmung des Musculus orbicularis (E. musculare paralyticum) und durch Excoriationen und Verätzungen und Substanzverluste überhaupt in der Lidhaut, wo dann der Zug des im Verlaufe der Ausheilung entstehenden und sich verkürzenden narbigen Gewebes die Auswärtsstülpung des Lides und Umbiegung der Tarsusscheibe herbeiführt (Narbenektropium).

3. Als **Trichiasis** (θρίξ Haar) lässt sich gleichfalls eine Anomalie der Stellung bezeichnen, die sich jedoch (gegensätzlich zum Entropium) lediglich auf die Cilien beschränkt, während das Lid und gewöhnlich auch der freie Lidrand von der normalen Lagerung nicht abweichen. Hervorgerufen durch örtliche Erkrankung der Haarzwiebeln oder im Anschlusse an chronische Erkrankungen des Ciliartheiles des Lides (Blepharitis ciliaris), des Tarsus und der Bindehaut, nehmen die Wimperhaare eine falsche Richtung und sind statt nach aussen nach innen gegen den Bulbus zu gekrümmt, den sie berühren, wobei die Irritation der Hornhaut ein solches Maass erreichen kann, dass Corneageschwüre, Hornhautpannus u. dergl. entstehen und unterhalten werden können.

4. Unter **Ptosis** (πίπτω falle) verstehen wir die in der Regel während des Lebens erworbene Unfähigkeit, das obere Augenlid innerhalb der möglichen Grenzen activ in die Höhe zu heben, dasselbe hängt vielmehr bald nur über einem Auge (monolaterale Ptosis), bald beiderseitig (bilaterale Ptosis) verschieden tief und unbeweglich herab und verengt dadurch die Lidspalte wesentlich (theilweise Ptosis) oder überlagert und verschliesst sie gänzlich (vollständige Ptosis).

Die Ursachen für diese Lage- und Bewegungsstörung lassen sich in einer Reihe im Einzelfalle recht verschiedener pathologischer Processe erkennen, welche in die zwei Gruppen der „mechanischen Behinderung" und der „Lähmungszustände" zusammengefasst werden können. Den ersteren gehören alle Fälle zu, in welchen das obere Augenlid eine vermehrte Schwere erhält in Folge von lange andauernden Blennorrhöen, Verdickung der Conjunctiva palpe-

bralis, reichlicher Bindegewebszubildung innerhalb des Lidgewebes — Veränderungen, mit welchen gleichzeitig eine verschieden hochgradige Volumsmehrung des Lides einhergeht, so dass gegenüber der Steigerung des Gewichtes die Thätigkeit des Lidhebemuskels zu schwach wird. Weiters stellt sich Ptosis als secundäres Leiden im Anschlusse an vorausgehende Augenerkrankungen namentlich dann ein, wenn die genügende Unterlage fehlt, auf welcher der Levator palpebrae superioris das Lid in die Höhe zieht, also namentlich in vorgeschrittenen Graden phthisischer Schrumpfung des Augapfels und in den seltenen Fällen von abnormen und pathologischen Adhäsionen des oberen Lides, die beispielsweise entstehen, wenn nach Verätzungen innerhalb des Conjunctivalsackes die Conjunctiva palpebralis Verwachsungen erleidet mit der Bindehaut des Augapfels oder der Bulbusoberfläche überhaupt. Die „paralytische Ptosis“ hat ihren Grund entweder in einer Zusammenhangstrennung der Sehne des Levator palpebrae superioris gelegentlich der Durch- oder Abreissung des oberen Augenlides, insbesondere wenn bei Anlegung der Suturen die besondere Vereinigung der Muskelränder unterlassen wurde; oder sie ist alleinige oder Theilerscheinung entweder einer Lähmung des Oculomotorius oder — bei Paralyse des Musculus orbicularis — von Facialislähmung.

5. Die **Atresia palpebrarum,** der pathologische Verschluss der Lidspalte durch Verwachsung der freien Ränder des oberen und unteren Augenlides mit einander, stellt die Persistenz fötaler Verhältnisse dar. Sobald die erste embryonale Anlage des Bulbus sich vollzogen hat, bilden sich, zuerst von den Adnexen des Auges, die Augenlider als Falten der den Augapfel umgebenden Haut. Indem dieselben sich gegenseitig entgegenwachsen, tritt eine Entwicklungsphase ein, in welcher sich die beiden Lidränder nicht nur berühren, sondern es erfolgt durch feste Vereinigung derselben mittelst Epithelmassen eine vorübergehende Verschliessung der Lidspalte. Kurze Zeit vor der Geburt, bei den Carnivoren gewöhnlich während der ersten Lebenstage, wird unter Auseinanderweichen der verbindenden epithelialen Brücke die Lidspalte wieder reconstruirt. Erfolgt beim Vorhandensein einer Hemmung die Eröffnung der Lidspalte nicht programmmässig zur richtigen Zeit, so bezeichnet man die Conservirung des embryonalen Zustandes als eine Atresie der Augenlider.

6. Im Gegensatze zum angeborenen Lidspaltenverschluss bezeichnet man die während des Lebens erworbene Verengerung, Verkleinerung und Verkürzung der Lidspalte in Folge theilweiser oder totaler Verwachsung der Lidränder von den Lidwinkeln her als **Ankyloblepharon,** Blepharophimosis (ἄγκυλος krumm, βλέφαρον Augenlid, φιμόω verschliesse). Der Entstehung dieses Leidens müssen Verletzungen, Aetzungen, Excoriationen der Lidränder durch scharfe Secrete, welche längere Zeit hindurch aus dem Bindehautsacke überlaufen, vorausgehen; während des Ausheilungsbestrebens dieser Processe stellen sich die den consecutiven Zustand des Ankyloblepharon erzeugenden Verklebungen, Verwachsungen und narbigen Verziehungen im Lidspaltengebiete ein.

7. Die gleichen ätzenden und reizenden Noxen, welche das Ankyloblepharon erzeugen, namentlich in die Tiefe des Bindehautsackes eingedrungene Mengen von Kalk und mineralischen Säuren, können Veranlassung zur Entstehung des **Symblepharon** (σύν mit, βλέφαρον Augenlid) geben. Man versteht darunter die flächenhafte Verwachsung der Lider mit dem Augapfel in der Weise, dass ein während der Ausfüllung der Substanzverluste aus den oft reichlichen Granu-

lationen hervorgegangenes sehniges, narbiges Bindegewebe vom Lidrande oder von der Fläche der Conjunctiva palpebralis zur Hornhaut oder Sclera oder zu beiden in Form von Strängen, Balken, Bändern oder Membranen sich hinzieht und eine innige, selbst starre und die Bewegung ausschliessende Vereinigung der genannten Organe zu Stande bringt. Der Augapfel kann bei derartigen Adhäsionen, abgesehen von den Stellen der Verwachsung selbst, intact sein. Häufiger aber findet sich die Hornhaut in einem Zustande von narbiger Degeneration, Pannusbildung und ähnlichen, die Transparenz aufhebenden Veränderungen, oder der Bulbus als Ganzes ist im Verlaufe des Leidens schliesslich phthisisch geworden.

8. Das **Oedem** der Lider gehört zu den häufigeren pathologischen Befunden und entsteht um so leichter, als insbesondere das obere Augenlid förmlich zur Oedembildung durch sein weitmaschiges und reichliches subcutanes Bindegewebe vorbereitet erscheint. Schwellung, Ausgeglichensein und Verwischung der Lidfalten, hoher Glanz der Haut und teigiges Gefühl bei der Palpation sowie unvollständiges Oeffnen der Lidspalte sind die hauptsächlichsten Symptome eines ödematösen Lides. Das entzündliche Lidödem stellt das sehr in die Augen fallende begleitende Symptom dar von Verletzungen, Quetschungen, Rissen am Lide selbst, von intensiveren Bindehautentzündungen, von heftigen Entzündungsvorgängen, die sich innerhalb des Bulbus und insbesondere an der Iris abspielen, und namentlich von eitrigen Entzündungen und Phlegmonen des Orbitalinhaltes. In Gestalt eines sulzigen Infiltrates tritt Lidödem auf im Decurse mancher Infectionskrankheiten, wie beispielsweise bei der Influenza des Pferdes, der cutanen Form der Wildrinderseuche. Schliesslich stellt bei ausgedehnter Hydrosie das nicht entzündliche Stauungsödem der Lider eine Theilerscheinung des Hydrops Anasarka dar.

9. **Tumoren** der Lider. Man trifft sowohl das Lid in seinen verschiedenen Gewebsschichten durchsetzende bösartige (Sarcome, melanotische Sarcome bei Schimmeln, Cancroide) wie gutartige Neubildungen an, letztere am häufigsten als Fibrome, welche in der Form von Warzen, gelegentlich in der Mehrzahl, mit breiter Basis oder gestielt dem freien Rande des oberen, seltener unteren Augenlides aufsitzen. Bei Kühen hat man das Vorkommen von Hauthörnern am unteren Lide beobachtet. Das durch Gregarinen erzeugte Epitheliom beim Geflügel befällt häufig das Lid und seine nächste Umgebung.

10. **Parasiten** der Lider. Vor Allem werden die Augenlider von einer stattlichen Reihe von Insecten heimgesucht, besonders von Mücken, Bienen, Wespen, Ameisen und Hornissen, die in warmer Jahreszeit durch ihre Stiche resp. Bisse acute und sehr starke Anschwellungen hervorrufen. Bei grosser Ausdehnung einer Läuseinvasion nehmen diese Schmarotzer ebenfalls von den Lidern Besitz und halten sich mit Vorliebe an und zwischen den Cilien auf, diesen ihre Eier anklebend. Ixodes ricinus (Holzbock) bohrt sich mit seinen Kiefern in die Haut des Lides ein, während der Körper in Form einer elastischen Blase derselben aufsitzt und beim Versuche grob mechanischer Entfernung abreissen würde unter Rücklassung der in die Lidhaut eingewühlten Kopftheile. Oestrus bovis s. Hypoderma bovis (Dasselfliege) legt ihre Eier vom Juni bis September in das Unterhautbindegewebe der Lider, die sich dann unter allmähliger Erhebung der allgemeinen Decke zu einer Beule (Dasselbeule) weiter entwickeln. Bei Sarcoptesräude (Pferd, Hund), namentlich sobald der Kopf

stark mit ergriffen ist, sind gewöhnlich die Lider gleichfalls von Milben bevölkert. Acarus folliculorum wählt sich beim Hunde die Augenlider zu einem ganz bevorzugten Lieblingssitz aus, ja es kann vorkommen, dass der scabiöse Process auf die Lider allein beschränkt ist, was im Anfange dann die Diagnose für die nächste Zeit einigermassen erschweren kann. Die Haare des Lides fallen aus, es tritt Exsudation auf seiner Oberfläche auf, starke Schwellung und Wulstung desselben, hochgradige Entzündung der Lid- und Augapfelbindehaut, in einzelnen Fällen selbst oberflächliche Keratitis. Leptus autumnalis (Herbstgrasmilbe) wurde einigemal an den Augenwinkeln und auf der Hautfläche des oberen Lides bei Hunden gefunden, die viel im Grase und in Gebüschen herumstreiften. Die Milbe bohrt sich ähnlich den Ixoden mit ihren Mundwerkzeugen in die Lidhaut ein und erzeugt Papeln und Beulchen oder auch seichte Geschwürchen, aus denen dann der rothe Körper des Thieres uns entgegensieht.

11. **Blepharitis**, Entzündung des Lides, ist bei den Thieren ein ziemlich selten beobachtetes Ereigniss. Am ehesten entwickelt sich eine Entzündung des Lides in seiner ganzen Dicke auf traumatischer Grundlage, in Folge von heftigen Schlägen und Stössen, Quetschungen beim Liegen, bei rücksichtslosem Umherwerfen Colikkranker unter den Erscheinungen eines intensiven Lidödemes, nachfolgender Infiltration des Lidgewebes mit Leukocyten, gelegentlich bis zur Lidabscessbildung führend. Eine andere Form der Lidentzündung beschränkt sich lediglich auf den Hauttheil des Lides, wo sich alle sonst gekannten Dermatosen (die verschiedenen Eczemformen, Dermatitis purulenta) entwickeln können. Bei Localisirung entzündlicher Processe auf die Gegend des freien Lidrandes spricht man von einer Blepharitis ciliaris (Hund).

Was die Palpebra tertia (Nickhaut) betrifft, participirt sie in mehr oder minder hohem Maasse an allen, insbesondere den entzündlichen Veränderungen der Bindehaut, von welcher sie auf ihren beiden Flächen überzogen ist.

Die an ihr bislang angetroffenen Neubildungen nahmen ausnahmslos ihre Entstehung von der Harder'schen Drüse und wurden durch die histologische Untersuchung bei Hunden, wo sie namentlich bei jugendlichen Thieren nicht selten zu finden sind, als Adenome dieser Drüse erkannt. Bei Schimmeln entfernten wir einige Male Melanosarcome in der Grösse einer Haselnuss bis zum Umfange einer Pflaume. Bei Hunden und Schweinen treten, öfters durch chronische Entzündungsprocesse des Bindehautüberzuges hervorgerufen, Verdickungen an der Innenfläche der Nickhaut auf, wodurch das Gebilde verbogen, gerollt und vom Augapfel nach aussen gegen die Lidspalte zu abgedrängt werden kann.

VII. Anomalien der Bindehaut.

Hauptsächlich sind es die mit dem Namen der **Conjunctivitis** oder **Syndesmitis** (συνδέω binde zusammen) bezeichneten entzündlichen Processe der Bindehaut, welche unser Interesse erregen und die Folgen der allerverschiedensten auf das conjunctivale Gewebe einwirkenden Krankheitsursachen darstellen. Von solchen sind zunächst als direct veranlassende Schädlichkeiten zu nennen Rauch, Staub, das Eindringen von Fremdkörpern, speciell von Futterabfällen, wie Getreide-

grannen in den Bindehautsack, Würmer (Filaria lacrymalis), Entropionirung und Ektropionirung der Lider, fehlerhafte Stellung der Cilien, Ausbreitung eines Nasencatarrhes auf die Bindehaut; in einer anderen Zahl von Fällen tritt die Conjunctivitis consecutiv als Begleiterscheinung auf, wenn krankhafte Veränderungen an Binnenorganen des Augapfels ablaufen, so werden beispielsweise Hornhautinfiltrate und Wunden, Corneageschwüre, Iritis, Thränensackleiden durch den Eintritt entzündlicher Vorgänge in der Bindehaut complicirt. Daneben pflanzen sich Krankheiten der äusseren Haut auf die Conjunctiva fort, z. B. Eczeme, Pocken etc. Ausserdem verlaufen manche Infectionskrankheiten mit catarrhalischen oder eitrigen Conjunctiviten, wie die Influenza des Pferdes, die Staupe des Hundes.

Eingeleitet werden die entzündlichen Vorgänge von einer Hyperämie mit diffuser höherer Röthe oder Injectionsröthe der Bindehaut, welcher alsbald ein stärkerer Glanz des Epithels folgt; zeigt sich die Bindehautoberfläche dann unter lebhafter Zunahme der hyperämischen Erscheinungen in stärkerem Maasse feucht und das Gewebe durchsaftet, so ist mit dieser Hypersecretion bereits die Conjunctivitis catarrhalis eingetreten. Die feinen Falten in der Bindehaut verstreichen allmählig, das Schleimhautgewebe wird aufgelockert und imbibirt und infiltrirt sich mehr und mehr mit seröser Flüssigkeit, oft in solchem Maasse, dass die Conjunctiva in Form von grossen schlotternden, durchscheinenden Wülsten den Bulbus vollständig verdeckt, zur Lidspalte herausgedrängt wird und deren völligen Verschluss verhindert (Chemosis, χήμη Gienmuschel); und an solcher Infiltrationsschwellung nehmen in verschiedener Intensität gewöhnlich die Lider Antheil. Bei besonders stürmisch ablaufenden Entzündungsprocessen kann die blauroth verfärbte Schleimhaut mit zahlreichen subconjunctivalen Apoplexien durchsetzt werden. In anderen Fällen wird das Schleimhautgewebe mit zelligen Elementen vollgestopft, welche nach der Oberfläche aufsteigen und sich im Bindehautsacke als trübes, schleimig-eitriges oder rein eitriges Entzündungsproduct oft in enormen Quantitäten ansammeln — Conjunctivitis purulenta, Blennorrhoea conjunctivalis. Beim Hunde kommt es häufig zu einer chronischen entzündlichen Schwellung der in der Conjunctiva eingebetteten Lymphfollikel, insbesondere an der Innenfläche der Nickhaut, die als etwa hirsekorngrosse, etwas durchscheinende Knötchen von dunkelrother Farbe über die Schleimhaut prominiren.

BIBLIOTECA REGIA

Register.

Abscesse der Nieren 481.
Acanthocephali 123.
Achsendrehung des Grimmdarms 16.
— des Mastdarms 24.
Actinomycose des Bauchfells 156.
— des Darms 72.
— des Kehlkopfs 216.
— der Luftröhre 216.
— der Lungen 285.
— der Nasenschleimhaut 182.
— des Samenstrangs 549.
Adenocarcinome 77.
Albinismus oculi 647.
Amphistoma 109.
Amyloiddegeneration der Nieren 510.
Anämie 397.
Aneurysma 376.
— arterio-venosum 383.
Angiome der Nase 189.
Anguillulae 123.
Anomalien des Auges 617.
— des Bauchfells 127.
— des Blutes 397.
— der Blutgefässe 376.
— des Brustfells 324.
— des Darms 1.
— der Eihäute 586.
— des Gehirns 591.
— der Gehirn- und Rückenmarkshäute 591.
— des Gehörorgans 613.
— des Gekröses 127.
— der Harnblase 526.
— des Herzens und Herzbeutels 336.
— der Lymphdrüsen 410.
— — — -gefässe 410.
— der männlichen Geschlechtsorgane 535.
— der Milz 425.
— der Nase 166.
— — — und Nebenhöhlen derselben 166.
Anomalien der Nebennieren 463.
— der Nerven 611.
— des Netzes 127.
— der Nieren 466.
— des Rückenmarks 591.
— der Ruthe 558.
— der Samenblasen 556.
— der Schilddrüse 456.
— der Thymusdrüse 463.
— der Vorhaut 558.
— der Vorsteherdrüse 557.
— der weiblichen Geschlechtsorgane 562.
Anthrax 408.
Arachnitis 594.
Arterien s. Blutgefässe.
Ascariden 110.
Asphyctische Ecchymosen 223.
Atelectase 227.
Atheromatose 393.
Atresia vaginae 562.
Auge, Anomalien desselben 617.
Augenlider, Anomalien derselben 667.

Balanitis 559.
Bandwürmer beim Geflügel 108.
— des Hundes 94.
— der Katze 106.
— des Pferdes 88.
— der Wiederkäuer 90.
Bauchbruch 7.
Bauchfell-Anomalien 127.
— -Actinomycose 156.
— -Blutungen 136.
— -Entzündungen 139.
— -Krebs 157.
— -Neubildungen 157.
— -Tuberculose 148.
— -Verknöcherung 161.
Bauchhöhle-Federbalgcysten 161.
—, Inhalt 127.

Bauchhöhle-Parasiten 162.
— -Schwangerschaft 129, 131.
Bauchwassersucht 139.
Berstung des Darms 33.
— des Tragsacks 577.
Bindehaut-Anomalien 67.
Blasennieren 511.
Blut-Anomalien 397.
— -Fäulniss 404.
— -Fleckenkrankheit 416.
— -Gerinnung 389.
—, infectiöse Veränderungen 404.
—, Luftblasen in demselben 400.
— -Parasiten 371.
—, toxische Veränderungen 404.
Blutgefässe, Anomalien 376.
—, Aneurysma 376.
—, Berstung 384.
—, Embolie 385.
—, Entzündungen 391.
—, Missbildungen 376.
—, Pseudoaneurysmen 381.
—, Thrombose 385.
—, Veränderungen der Weite 376.
—, Verkalkung 395.
—, Zerreissung 384.
Blutungen des Bauchfells 136.
— der Bronchien 202.
— der Harnblase 530.
— am Herzen und Herzbeutel 339.
— der Luftröhre 202.
— der Lunge 223.
— der Milz 433.
— der Nieren 470.
— der weiblichen Genitalien 576.
Blutzellen-Anomalien 401.
Borstenbälle 41.
Bothriocephalus 103, 107.
Botryomycose der Lungen 287.
— des Samenstrangs 549.
— der weiblichen Genitalien 580.
Broncekrankheit 464.
Bronchien-Anomalien 196.
— -Erweiterung 200.
— -Tuberculose 213.
Bronchiopneumonie, verminöse 315.
Bronchitis, Bronchiolitis 204.
Bronchopneumonie 264.
Brüche des Darms 4.
Brustfell-Anomalien 325.
— -Entzündung 325, 328.
— -Neubildungen 331.
— -Parasiten 335.
— -Tuberculose 332.
Brusthöhle-Flüssigkeiten 325.
Brustseuche des Pferdes 241.

Carcinome der Lunge 310.
Cataract 66.
Catarrhalfieber 174.
Catarrh der Bronchien 204.
— des Kehlkopfes 204.
— der Lungen 264.
Cestodentuberculose 283.
Chalicosis pulmonum 294.
Chlorose 402.
Cholesteatome 605.
Chondrome der Lungen 314.
Chorioiditis 649.
Coccidiosis intestinalis 85.
Coenurus cerebralis 607.
Colobom 645.
Conjunctivitis 67.
Corpus ciliare, Anomalien desselben 648.
Coryza 167.
Croup der Luftröhre 206.
Croupöse Lungenentzündungen 238.
Cysten des Eierstocks 580.
— im Kehlkopf 217.
Cysticercus tenuicollis 164.
Cysticerken im Gehirn 609.
— im Herzen 375.

Darm-Abscesse 52.
— -Actinomycose 72.
— -Anomalien, deren Folgen 80.
— -Blutung 47, 53.
— -Brüche 4.
— -Catarrh 49.
— -Concremente 38.
— -Croup 52.
— -Diphtherie 55.
— -Einschiebung 12.
— -Entzündungen 48.
— -Färbungen 45.
— -Fisteln 35.
— -Geschwülste 73.
— -Geschwüre 52.
— -Hämorrhagie 46.
— -Hyperämie 46.
— -Infarcte 60.
— -Inhalt 37.
— -Luftblasen 145.
— -Nekrose 60.
— -Parasiten 84.
— -Tuberculose 64.
— -Verschlingung 24.
Dilatation des Darms 27.
— des Herzens 360.
Diphallie 546.
Distoma echinatum 110.
Distomencysten der Lunge 322.
Divertikel des Darms 27.
—, Meckel'sches 1.
Dochmiasis 117.
Dochmius trigonocephalus und stenocephalus 117.
Doppelmilz 425.
Druse 171.
Dysgenesia coli 4.

Echinococcus 165.
— im Herzen 374.
— der Lunge 323.
— der Milz 439.
— der Nieren 523.
Echinorhynchus 124.
Ectopia cordis 338.
Ectropium 66.
Eiconcremente 134.
Eierstocks-Cysten 580.
— -Entzündung 570.
— -Geschwulst 580.
— -Trächtigkeit 131.
Eihäute, Anomalien derselben 586.
Eihautwassersucht 589.
Eileiterentzündungen 571.
Einklemmung des Darms 4.
Embolie der Gefässe 385.
— der Nieren 470.
Emphysem des Gekröses 145.
— der Lunge 231.
— des Mediastinums 330.
Empyem der Pleura 329.
— der Stirn-Kieferhöhle 169.
Encephalitis 597.
Encephalomalacie 593, 597.
Endoarteriitis 394.
Endocarditis 350.
Endometritis 573.
Enteritis 49.
Enterolithen 41.
Entzündungen der Blutgefässe 391.
— der Bronchien 202.
— des Herzbeutels 343.
— der Hornhaut 618.
— des Kehlkopfes 202.
— der Luftröhre 202.
— der Lungen 238.
— der Milz 428, 430.
— der Niere 472.
— der Scheide 574.
Epididymitis 548.
Erstickungsblutungen 223.
Erweiterung der Bronchien 200.
— des Darms 26.
Eustrongylus gigas 524.

Federbalgcysten 161.
Fettembolie 226.
Fettherz 367.
Fibrome der Lungen 313.
Filaria equina 163.
— immitis 372.
— tracheo-bronchialis 319.
Filarien der Lunge 319.
Filariosis cordis 372.
Finnen am Herzen 375.
Fisteln des Darms 35.
Föten, abgestorbene 586.
Fragmentatio myocardii 342.
Fremdkörper im Darme 44.
— in den Respirationsorganen 306.
Funiculitis 549.

Gangraena pulmonum 261.
— uteri 572.
Gebärmutterbrüche 568.
Gefässe s. Blutgefässe.
—, Parasiten 371.
Geflügelpest 413.
Gehirn-Anomalien 591.
— -Abscess 598.
— -Blutungen 592.
— -Entzündung 597.
— -Erweichung 593, 597.
— -Geschwülste 603.
— -Häute, Anomalien derselben 591.
— -Hautblutungen 592.
— -Hautentzündung 594.
— -Höhlenwassersucht 599.
— -Hyperämie 591.
— -Oedem 601.
— -Parasiten 607.
— -Pigmentirung 606.
— -Tuberculose 602.
Gehörorgan-Anomalien 613.
Gekrös-Anomalien 127, s. auch Bauchfell.
— -Bruch 10.
— -Drehung 24.
Geschlechtsorgane, männliche, deren Anomalien 535.
— —, Tuberculose derselben 551.
Geschlechtsorgane, weibliche, Botryomycose 580.
Geschlechtsorgane, Parasiten ders. 586.
Geschwülste der Bronchien 217.
— des Darms 73.
— der Eichel 560.
— des Eierstocks 580.
— des Gehirns 603.
— der Harnblase 532.
— des Hodens 554.
— im Kehlkopf 217.
— der Luftröhre 217.
— der Lungen 310.
— der Nasen- und Kieferhöhle 184.
— der Nieren 514.
— der Scheide 584.
Glaskörper-Anomalien 66.
Globidium Leuckarti 84.
Glomerulonephritis 488.
Glottisödem 204.
Grimmdarmverlagerung 16.

Haarkugeln 40.
Hämatolysis 404.
Haematoma vaginae et pelvis 576.
Hämatome des Bauchfells 138.
— des Darms 73.

Hämatome des Eierstocks 577, 582.
— der Nieren 470.
— des Samenstrangs 547.
Hämatothorax 330.
Hämatozoon 373.
Haemocoelia 138.
Haemopericardium 339.
Harnblase-Anomalien 527.
— -Blutgehalt 529.
— -Entzündung 530.
— -Erweiterung 527.
— -Geschwülste 532.
— -Hypertrophie 527.
— -Lageveränderung 527.
— -Missbildungen 526.
— -Zerreissung 530.
Harnleiter-Anomalien 466.
Harnorgane-Parasiten 523.
Harnröhre-Anomalien 526.
— -Verengerung 529.
Harnsedimente 518.
Harnstauung 511.
Harnsteine 518.
Hemistomum 110.
Hepatisation der Lungen 240.
Hermaphrodisie 535.
Hernien 4.
Herz- und Herzbeutel-Anomalien 336.
—, angeborne Anomalien 336.
— -Atrophie 365.
— -Berstung 340.
— -Blutungen 339.
— -Dilatation 360.
— -Divertikel 338.
— -Entzündung 346.
— — der inneren Auskleidung 350.
—, häutige Scheidewand 337.
— -Hypertrophie 360.
— -Kammerscheidewanddefekt 336.
— -Klappenentzündung 350.
— -Klappenfehler 354.
— -Missbildungen 336.
— -Neubildungen 367.
—, Offenbleiben des Foramen ovale 337.
— -Parasiten 371.
—, trübe Schwellung 365.
— -Tuberculose 357.
— -Verfettung 365.
— -Verknöcherung 370.
— -Verletzungen 340.
— -Würmer 372.
Herzbeutel-Entzündung 343.
— -Tuberculose 357.
— -Wassersucht 340.
Heterakis 113.
Hoden-Geschwülste 545.
Hodensack, krankhafter Inhalt 547.
Hornhaut-Anomalien 617.
— -Abscess 629.
Hornhaut-Entzündungen 618.
— -Flecke 631.
— -Geschwülste 637.
— -Geschwür 623.
— -Infiltrat 622.
— -Trübungen 631.
Hydrämie 398.
Hydrocele scroti 547.
Hydrocephalus 600.
Hydrocölie 128. 139.
Hydrometra 573.
Hydronephrose 512.
Hydropericardium 340.
Hydrops antri Highmori 183.
Hydrorrhachis 601.
Hydrothorax 325.
Hypalbuminose 389.
Hyperämie der Nieren 468.
Hyperalbuminose 389.
Hyperplasie der Nasenschleimhaut 185.
Hypertrophie des Herzens 360.
Hypodermalarven im Rückgratscanal 609.

Incarceratio uteri 568.
Inclusio foetalis 129.
Infarcte der Lunge 224.
Inhalt des Darms 37.
Intussusception 12.
Invagination 12.
Irismangel 645.
Iritis 639.

Käsige Darmentzündung 55.
— Pneumonie 284.
Kehlkopf-Anomalien 197.
— -Actinomycose 216.
— -Diphtherie 207.
— -Pfeifen 198.
— -Rotz 208.
— -Tuberculose 213.
Keratoconus 635.
Keratoglobus 636.
Keratose der Hornhaut 637.
Kieferhöhlen-Geschwülste 184.
Knickungen der Luftröhre 198.
Knötchen der Lunge 294.
Kolpitis 574.
Koprostase 38.
Korectopie 646.
Kothälchen 123.
Kothsteine 38.
Kropf 456.
Kryptorchismus 541.

Lageveränderungen des Darms 4.
— der weiblichen Genitalien 563.
Laryngostenosis 198.
Leistenbruch 7.
Leptomeningitis 594.
Leucoma corneae 635.

Leukämie 403.
Leukocytose 403.
Linguatula 190.
— denticulata 164, 192.
Linse, Anomalien derselben 65.
Lipome des Bauchfells 159.
— am Darm 11.
— des Darms 74.
Luftblasengekröse 145.
Luftembolie 400.
Luftröhre-Anomalien 196.
— -Croup 206.
Luftröhre-Deformationen 196.
— -Blutung 202.
— -Knickungen 198.
— -Rotz 208.
— -Tuberculose 213.
Lungen-Anomalien 220.
— -Abscesse 267.
— -Actinomycose 285.
— -Anämie 221.
— -Atelectase 227.
— -Blähung 231.
— -Blutfülle 221.
— -Blutungen 223.
— -Botryomycose 287.
— -Brand 261.
— -Chalicosis 294.
— -Embolie 225.
— -Emphysem 231.
— -Entzündungen 238.
— —, catarrhalische 264.
— -Fremdkörper 306.
— -Geschwülste 310.
— -Hyperämie 221.
— -Infarcte 224.
—, kalkig-fibröse Knötchen 294.
— -Missbildungen 220.
— -Oedem 236.
— -Parasiten 315.
— -Pseudotuberculose 282.
— -Rotz 288.
— -Scirrhose 230.
— -Seuche des Rindes 251.
— -Staubinhalationskrankheiten 294.
— -Tuberculose 268.
— -Verknöcherung 315.
— -Verschimmelung 303.
— -Vorfall 220.
— -Würmer 316.
Lymphadenie 454.
Lymphadenitis 410.
Lymphangiectasie 455.
Lymphangoitis 410.
Lymphangiostenose 455.
Lymphatismus 453.
Lymphdrüsen-Anomalien 410.
— -Entzündung 410.
— -Hyperplasie 453.
— -Pigmentirung 443.
Lymphdrüsen-Rotz 450.
— -Tuberculose 443.
Lymphgefässe-Anomalien 410.
Lymphgefäss-Berstung 455.
— -Entzündung 410.
— -Erweiterung 455.
— -Verstopfung 455.
Lymphangitis farcinoides 452.
Lymphomatose 454.

Makrocytose 402.
Malleosis s. Rotz.
Mastdarmverlagerung 24.
Melanämie 402.
Melanome des Bauchfells 158.
— des Darms 76.
Melanosis, Melanome der Lungen 313.
Membrana pupillaris persistens 646.
Meningitis 595.
Meteorismus intestini 26.
Mikrocytose 402.
Milz-Anomalien 425.
— -Abscesse 430.
— -Amyloiddegeneration 430.
— -Berstung 433.
— -Blutung 433.
— -Entzündung 428. 430.
— -Hämatom 433.
— -Hyperämie 427.
— -Hyperplasie 429.
— -Lageveränderung 426.
— -Lymphome 435.
— -Melanome 435.
— -Missbildungen 425.
— -Parasiten 438.
— -Regeneration 425.
— -Rotz 438.
— -Schwellungen 426.
— -Tuberculose 436.
— -Zerreissung 435.
Milzbrand 408.
Missbildungen der Bauchwand 127.
— der Blutgefässe 376.
— am Darme 1.
— der weiblichen Genitalien 562.
— des Herzens 336.
— der Lunge 220.
— der Milz 425.
Mittelfleischbruch 7.
Molen 587.
Moniezia 92.
Monorchismus 542.
Morbus maculosus 416.
Myelitis 597.
Myelomalacie 593. 597.
Myocarditis 346.
Myxocystis cartilaginosa 183.
Myxomalacia concharum 183.
Myxome der Nase 187.

Nabelafter 3.
Nabelbruch 7.
Nabelschnurbruch 7.
Nase, Anomalien derselben 166.
Nasen-Bremsen 189.
— -Croup 173.
— -Geschwülste 184.
— -Parasiten 189.
Nasenschleimdegeneration 183.
Nasenschleimhaut-Actinomycose 182.
— -Anomalien 166, 167.
— -Catarrh 167.
— -Thrombose 167.
Nasen-Rotz 175, 177.
— -Tuberculose 182.
Nebenhöhlen der Nase, Anomalien derselben 166.
Nebenniere-Anomalien 463.
— -Carcinom 465.
— -Cysten 465.
— -Degeneration 465.
Nekrosirende Pneumonien 284.
Nekrosirungen des Darms 60.
Nephritis 472.
— apostematosa 481.
— fibroplastica 484.
— fibro-vesiculosa 498.
— haemorrhagica 476.
— indurativa 493.
— mixta 491.
— parenchymatosa 475.
— purulenta 479.
Nerven, Anomalien derselben 611.
Nervengeschwülste 612.
Netz-Anomalien 127.
— -Bruch 10, 136.
— -Tuberculose 148, 154.
— -Zerreissung 136.
Netzhaut-Anomalien 650.
— -Blutungen 654.
Neubildungen s. Geschwülste.
Neuritis 611.
Neurome 612.
Nieren-Abscesse 481.
— -Amyloiddegeneration 510.
Nieren-Anomalien 466.
— -Blutgehalt 468.
— -Cysten 510.
— -Degenerationen 509.
— -Entzündungen 472.
— —, Folgen derselben 505.
—, weisse Fleckniere 485.
— -Geschwülste 314.
— -Lageveränderungen 467.
—, lymphoide Infiltrationen 509.
— -Missbildungen 466.
— -Tuberculose 516.

Oedem des Gehirns 601.
— der Glottis 204.
Oedem der Lungen 236.
Oestrus 189.
Ohr s. Gehörorgan.
Oligämie 397.
Oligocythämie 401.
Ollulanus tricuspis 321.
Orchitis 548.
Ossificatio s. Verknöcherung.
Osteome des Gehirns 603.
— der Nase 188.
Otitis 614.
Oxyuris 122.

Pachymeningitis 594.
Palissadenwurm 114.
Palissadenwürmer 114.
Paraphimosis 561.
Parasiten der Bauchhöhle 162.
— des Blutes 371.
— des Brustfells 335.
— des Darms 84.
— der Gefässe 371.
— des Gehirns 607.
— der Geschlechtsorgane 586.
— der Harnorgane 523.
— des Herzens 371.
— der Milz 439.
— des Ohres 616.
Peitschenwürmer 121.
Penis-Anomalien 558.
Pentastomum 190.
Pericarditis 343.
Periorchitis 548.
Peritonitis 139, 142.
Perlsucht 148.
Pfriemenschwänze 122.
Phlebectasie 382.
Phlebitis 391.
Pigmentirung des Gehirns 606.
Placentartuberculose 589.
Plerocercoid 164.
Plethora 389.
Pleura s. Brustfell.
Pleuritis 326, 328.
Pleuropneumonia contagiosa bovis 251.
Pleuropneumonie der Pferde 241.
— der Schweine 248.
Pneumonia catarrh., eitrige 267.
Pneumonie 238.
Pneumonomycosis 303.
Pneumothorax 328.
Poikilocytose 402.
Polyämie 389.
Polykorie 646.
Polypen des Darms 76.
Posthitis 559.
Prostata-Entzündung 557.
— -Hypertrophie 558.
Pseudoaneurysmen 381.

Pseudohermaphrotiden 538.
Pseudoleukämie 403.
Pseudolius capillaris 316.
Pseudotuberculose der Lungen 282.
Purpura haemorrhagica 416.
Pyämie 407.
Pyelitis 504.
Pyelonephritis 500.
Pyocölie 143.
Pyometra 573.
Pyonephrosis 481.
Pyothorax 328.

Rabies 424.
Regenbogenhaut-Anomalien 639.
Retinitis 653.
Rhabdonema 123.
Rhinitis 167.
Rhinolithen 169.
Rhinosclerom 186.
Rhusiopathia suis 414.
Rinderpest 422.
Rothe Ruhr 85.
Rothlauf der Schweine 414.
Rotz des Kehlkopfes 208.
— der Luftröhre 208.
— der Lungen 288.
— der Lymphdrüsen 450.
— der Nase 175.
— -Geschwüre der Nase 177.
— -Narben 179.
— -Schwielen 179.
Rückenmarks-Anomalien 591.
— -Erweichung 593. 597.
— -Häute, Entzündung derselben 594.
— -Parasiten 607, 609.
Ruptura uteri 577.
Ruptura vasorum 384.
Ruthe-Anomalien 558.

Saburra coli 40.
Samenblasen-Anomalien 556.
Samenstrang-Actinomycose 549.
— -Aneurysma 383.
— -Botryomycose 549.
— -Fistel 549.
Sand im Darme 40.
Sarcome des Bauchfells 158.
— des Darms 74.
— der Lungen 313.
— der Nase 187.
Saugwürmer des Darmcanals 109.
Scheidenhaut des Hodens, Entzündungen derselben 547.
Scheidenvorfall 566.
Schilddrüse-Anomalien 456.
— -Krankheiten, deren Folgen 462.
— -Krebs 460.
— -Kröpfe 456.
Schimmelpilze in den Lungen 303.
Schrumpfniere 496.
Schweinepest 55.
Schweinerothlauf 414.
Sclerostoma 114.
Secessus retinae 650.
Sehnerv, Anomalien desselben 656.
Sehorgan s. Auge.
Sephthämie 407.
Septicaemia avium 413.
— haemorrhagica 412.
— — -Pneumonie 257.
Serosentuberculose 148.
Sinusthrombose 593.
Spiroptera sanguinolenta 373.
Spulwürmer 110.
Staphylom 636.
Staubinhalationskrankheiten 294.
Stenose des Darms 28.
— der Luftröhre 197.
Stephanurus 164.
Stilesia 93.
Strangulation des Darms 11.
Strongyliden der Lungen 316.
Strongylus armatus 114, 163, 371.
— filicollis 117.
— tetracanthus 116.
— vasorum 320.
— ventricosus 117.
Struma 456.
Syngamosis 322.
Syngamus 321.

Tänien 88.
Taenia canina 100.
— centripunctata 93.
— coenurus 99.
— crassicollis 106.
— cucumerina 100.
— denticulata 93.
— echinococcus 97.
— elliptica 100, 107.
— expansa 90.
— fimbriata 93.
— Giardi 93.
— globipunctata 94.
— litterata 102.
— mamillana 88.
— marginata 95.
— perfoliata 88.
— plicata 88.
— serialis 102.
— serrata 96.
Texasfieber 420.
Thrombo-arteriitis 391.
— -phlebitis 391.
Thrombose der Gefässe 385.
— der Lunge 225.
— der Nasenschleimhaut 167.
Thymusdrüse-Anomalien 463.
Thysanosoma 93.

Tragsack-Blutgehalt 569.
Tragsack-Entzündung 571.
— -Geschwülste 582.
— -Hyperämie 569.
— -Tuberculose 579.
— -Verdrehung 563.
— -Vorfall 566.
— -Zerreissung 577.
Torsion des Grimmdarms 16.
Torsio uteri 563.
Toxicämie 407.
Traubenkörnergeschwülste 647.
Trichinen 125.
Trichocephalus 121.
Trichosomen 125.
Triorchidie 546.
Trypanosoma 371.
Tuberculose des Bauchfells 148.
— der Bronchien 213.
— des Brustfells 332.
— des Darms 64.
— der Eihäute 589.
— des Eileiters 579.
— des Eierstocks 578.
— des Gehirns 602.
— des Gehörorganes 614.
— des Herzbeutels 357.
— des Herzens 357.
— des Kehlkopfes 213.
— der Luftröhre 213.
— der Lungen 268.
— der Lymphdrüsen 443.
— der männlichen Geschlechtsorgane 551.
— der Milz 436.
— der Nieren 516.
— des Rückenmarks 602.
— der Scheidenhaut 553.
— des Tragsacks 579.

Ueberwurf 10.
Uncinaria 120.
Urachusabscess 526.
Urethritis 530.
Urocystitis 530.
Uterus s. Tragsack.
— foetalis 562.
— pendulans 565.

Venen s. Blutgefässe.
Verdopplung des Darms 3.
— der Ruthe 546.
Verengerung der Bronchien 200.
— des Darms 26.
— der Luftröhre 197.
Verfettung des Herzens 365.
Verkalkung der Gefässe 395.
Verknöcherung des Bauchfelles 161.
— des Herzens 370.
— des Kehlkopfes 219.
— der Luftröhre 219.
— der Lungen 315.
— der Nase 189.
Volvulus coli 16.
Vorfall des Darms 25.
Vorhaut-Anomalien 558.
Vorsteherdrüse-Anomalien 557.

Weibliche Geschlechtsorgane, Anomalien derselben 562.
Wurmknötchen am Darm 119.
Wuthkrankheit 424.

Zerreissung des Darms 28.
— der Luftröhre 198.
— des Netzes, Gekröses 136.
Zwerchfellsbruch 9.
Zwitterbildung 535.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Kitt, Theodor,

Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik für Thierärzte und Studirende der Thiermedicin

Bd.: 2

Stuttgart 1895

A.vet. 40 tab-2
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11543073-5